Nr. 14. 2. kwietnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prym. Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

Teorja równowagi i nierównowagi psychosomatycznej.

J. Majer (1) wypowiedział zapatrywanie jeszcze w ubiegłem stuleciu, że człowiek, jako osobnik, składa się z dwóch pierwiastków. Jednym z nich jest „utwór" a drugim „usił" czyli temperament. Ponadto dowiódł, że pewnym typom utworu odpowiadają pewne właściwości temperamentu. Tem samem J. Majer pierwszy stworzył wielką podwalinę pod naukę nowej, polskiej fizjologji lekarskiej, mającej odtąd uwzględniać w swoim rozwoju nietylko *soma*, lecz także *psyche*, w myśl pewnej łączności obu układów. Znacznie później Kretschmer (2) (1921) ściślej określił ową zależność, dowodząc, że pewnym typom psychicznym odpowiadają niektóre typy somatyczne. W ten sposób szereg zjawisk biologicznych, które spostrzega uważny obserwator, wymagałby u człowieka specjalnej metodyki badań, prowadzonych ze stanowiska wpływów zarówno psychosomatycznych oraz somatycznopsychicznych, przyczem metodyka dotychczasowa badań czysto somatycznych schodziłaby na dalszy plan, ograniczona tylko do badań doświadczalnych na materjale zwierzęcym.

Jednak właściwości obu układów nie wyrażają się tylko wspomnianą łącznością. Bleuler (3) (1925) wskazał, że *psyche* i *soma* posiadają cechy wspólne, gdyż zasadnicze własności psychiczne przypominają cielesne, a czynności obu układów według niego są całkiem analogiczne. Nawet pamięć, jako jedna z zasadniczych właściwości psychiki, posiada swoją analogję w zjawiskach somatycznych, na co jeszcze dawniej zwrócił uwagę Hering, że szereg zjawisk cielesnych, jak np. pobudliwość naczyń krwionośnych na bodźce termiczne, zjawiska trawienia określonych pokarmów, a dalej wrażliwość na truciznę lub przyzwyczajanie się do niej, są procesami, które się opierają na pamięci, bowiem odnośne komórki, względnie narządy muszą się najpierw owych odczynów bądź też procesów wyuczyć. Tego zdania jest również Metalnikow (4) (1928), który dowodzi, że zjawisko odporności związane jest z psychologją komórki. Do tego wniosku dochodzi więc także bakterjolog, nie znajdując wytłumaczenia wielkich procesów odpornościowych na drodze dotychczasowej, szukając i znajdując je natomiast przez analogję ze studjum rozmaitych innych procesów biologicznych.

Jeżeli Bleuler określa *psyche*, jako funkcję popędów i pamięci z jej połączeniami kojarzennemi, wówczas wolno w myśl analogji tem samem określić zawiłe procesy somatyczne, tem bardziej, że *soma* jest źródłem szeregu procesów energetycznych, za które mogą być uważane właśnie narządy wyposażone w automatyzm. Także procesy kojarzenne dadzą się przyjąć dla układu cielesnego. Wszak tutaj w rozwoju komórek i narządów widać dążność do pewnej granicy oraz pewną celowość. Postępując po linji zapatrywań Bleulera można zatem powiedzieć, *że także soma jest funkcją popędów i pamięci z jej połączeniami kojarzennemi.*

Wzajemna zależność obu układów oraz analogja procesów w nich się toczących, usprawiedliwiają więc przyjęcie istnienia równowagi psychosomatycznej, a jedynym dowodem jej istnienia jest ścisłe spostrzeganie procesów tak somatycznych jako też psychicznych oraz ich wzajemnych wpływów. Ilość spostrzeżeń w tym kierunku jest dzisiaj czem raz większa, a jak dotychczas wszystkie one przemawiają za obecnością tych wpływów w oddziaływaniu wzajemnem. *Stąd istnienia równowagi psychosomatycznej dzisiaj zaprzeczyć nie można.*

I tak np. stwierdzono, że praca intelektualna wywiera wpływ na stężenie jonów wodorowych z przesunięciem w kierunku zwiekszonej kwasowości krwi, przyczem wytwarza się nadmiar kw. fosforowego, którego zawartość może 2 i 3 krotnie wzrastać. Dotyczy to spostrzeżeń Kestnera i Knippinga. Podobne przesunięcia były stwierdzone w stężeniach jonów Ca i K pod wpływem psychogennym przez Marxa, Tomassona i Glasera. Tutaj należą również znane doświadczenia Pawłowa i Heyra nad zależnością wydzielania się soków trawiennych pod wpływem podniet psychicznych, które w czasach ostatnich stały się przedmiotem dalszych badań przez Hoffa i Wermera zapomocą zgłębnikowania żołądka przy użyciu rozmaitych bodźców psychicznych. Wpływ pracy intelektualnej na wagę ciała oraz na podstawową przemianę materji również był przedmiotem szeregu badań a to Carpentera, Benedicta, Lehmanna, Chlopina i Okunewsky'ego, z wynikiem pozytywnym. Znane są również wpływy psychiczne na narząd krążenia i to zarówno w stanach fizjologicznych, jako też patologicznych. Także diureza może się zwiększać, jak to stwierdził doświadczalnie Molitor *). Odwrotność wpływów również daje się spostrzegać. I tak np. szereg czynności fizjologicznych jak oddanie moczu lub stolca, bądź też przyjmowanie pokarmów i t. p. wyzwalają doraźnie przemijające uczucie zadowolenia, zaś wzmożenie czynności serca niepokój a nawet lęk. Często u osobników wrażliwych głęboki wdech sprowadza uczucie zadowolenia, względnie ulgi (westchnienie) przyczem głęboki wydech usposabia przeciwnie, a nawet lękliwie przy powstrzymaniu w tej fazie ruchów oddechowych. Tem większą euforję sprowadza następowy głęboki wdech, po dłuższem zatrzymaniu oddechu.

Praktyczne ujęcie stosunku wspomnianych układów nie jest pomimo tego zadaniem łatwem, gdyż energja psychiczna nie jest jeszcze dostępną badaniom takim, jakich używamy dla pomiarów energji somatycznej. Trudności również polegają na tem, że nie jest rzeczą pewną jak wielki jest zasięg wpływów egzogennych, wynikłych z oddziaływania świata zewnętrznego na *psyche*. Nie wiemy także, czy i jak dalece mogą się one równoważyć z wpływami także egzogennemi, lecz działającemi bezpośrednio na *soma*. Wiemy bowiem, że człowiek jest częścią świata, a więc komórką, podlegającą tak podnietom psychicznym, jako też materjalnym. Dla tych powodów, nie znając dokładnie stosunku tych licznych wpływów egzogennych, można mówić o równowadze psychosomatycznej tylko w warunkach możliwie wyłączających wpływy świata zewnętrznego. Wówczas dopiero uważając oba układy a to *psyche* i *soma* za 2 rodzaje energij można w przybliżeniu próbować je zbadać i porównać. Przyjmując w takim wypadku analogiczność tych układów, wtedy zachodzi możliwość wyrażenia nieznanej nam wielkości energji psychicznej przez energję cielesną (5), a wówczas

$$\frac{P}{C} = 1$$

Natomiast jeszcze trudniejszem staje się zagadnienie określenia zmian, zachodzących w równowadze, gdyż obecność takich zaburzeń należy przyjąć, chociażby tylko w konsekwencji do przyjętego pojęcia równowagi psychosomatycznej. Przytem obecność takich zjawisk również daje się śledzić, chociaż pomiar ich niezawsze jest dostępny. Należą tutaj zjawiska wpływów psychosomatycznych, o których wiemy, że działanie ich nawet u tych samych osobników w ciągu bardzo krótkiego czasu, np. tylko w ciągu dnia, może się zmieniać. W dziedzinie afektów ów objaw znany jest psychologom, przyczem znaną jest również ich zależność od szeregu czynników egzogennych. Przyjmując obecność tych wahań i zmian, należy oczekiwać, że także wpływy psychogenne zmieniają się w swojem natężeniu. Wpływy psychosomatyczne cechuje zatem zdolność wahań w natężeniu. Mniej dla nas jasne wpływy odwrotne, somatopsychiczne również nie okazują stałości w swojem natężeniu. Albowiem energja somatyczna ulega ustawicznym zmianom, i to tak samoistnym, jako też pod wpływem bodźców dodatkowych, np. egzogennych. Zmiany zachodzące w procesach biologicznych bez współudziału takich bodźców ustroju znane są oddawna patologji. Należą tutaj wahania w ciśnieniu krwi, w ilości uderzeń tętna, a nawet w składzie krwi. Również dla hemoglobiny stwierdzano różnice u tych samych osobników w ciągu dnia i szereg t. p. zjawisk. Pod wpływem zadziałania czynników egzogennych, jak to np. dzieje się po przyjęciu pokarmów, zachodzą jeszcze większe zmiany w całym szeregu procesów biologicznych, które się jakby gwałtownie ożywiają. Słynna próba Widala polegająca na badaniu krwi cytologicznem po spożyciu szklanki mleka jest w swojej zasadzie silnym, energetycznym bodźcem, który dostarcza ustrojowi energji dającej się śledzić pod rozmaitą postacią. I tak można wówczas spostrzegać np. podniesienie się zawartości cukru we krwi, zwiększenie azotu niebiałkowego i t. p. zaś w zakresie składu cytolo-

*) Odnośne piśmiennictwo uwzględniono w pracach poprzednich.

gicznego krwi rozmaite przesunięcia oraz zmiany w produkcji kalorycznej. Stąd wpływy somatogenne zawisłe od stanu energji cielesnej muszą się wahać. Wpływom somatopsychicznym również należy dla tych powodów przypisać zdolność zmian w natężeniu. *Zatem obie postacie energji, tak psychiczną, jak somatyczna, cechuje nieustająca zdolność oscylacyjna.*

Owe dwa układy nie pracują jednak oddzielnie, jak wynika przynajmniej z rozważań nad ich wzajemnym stosunkiem, lecz odwrotnie praca ich jest *skoordynowaną*. Stąd energja całego ustroju jest wielką i może się przejawiać pod postacią energji skoordynowanej. I tak np. energja wyrażona siłą mięśni w czasie afektu może się stać znacznie większą niż w warunkach normalnych. W podnieceniu szałowem spotyka się ten stan u psychopatów, a także w czasie narkozy można te zjawiska spostrzegać.

Mówiąc o psychosomatycznej nie ównowadze, zachodzi potrzeba wyjaśnienia jej *symptomatologji*, wtedy bowiem dopiero może owe zagadnienie nabrać znaczenia praktycznego. Przytem należy wyróżnić odchylenia małe, dające objawy jeszcze fizjologiczne, od odchyleń większych, dających objawy chorobowe. I tak wiemy, że w niektórych stanach afektu najczęściej w depresji spostrzega się objawy przeciwdziałania ze strony somatycznej. Należy tutaj np. westchnienie, po którem następuje uczucie ulgi. Uczuciu znużenia przeciwdziała ziewanie. Uczuciu niepokoju przeciwdziała przyśpieszenie tętna. Zniecierpliwieniu odpowiada chrząkanie, a nawet kaszel lub niepokój ruchowy. Nadmiarowi lęku lub radości, bladość lub rumieniec twarzy oraz niepokój motoryczny twarzy w postaci płaczu lub śmiechu. Nadmiarowi wrażeń zmysłowych, w zależności od drażnionego zmysłu, łzawienie, drżenie powiek, kichanie i t. p. Owe wszystkie rozmaite objawy fizjologiczne mogą być uważane za reakcje somatyczne na nadmiar energji psychicznej, powstają więc w chwilach zaburzeń w równowadze psychosomatycznej, przyczem wystąpienie ich sprowadza owe zaburzenia do równowagi. Wspomniana symptomatologja nierównowagi może być więc równocześnie uważaną za zespół moderatorów równowagi. Nawet sen może być uważany za jeden z moderatorów owej równowagi. Występuje on bowiem w następstwie uczucia znużenia, któremu natomiast doskonale przeciwdziała. *Widać stąd, że szereg zjawisk biologicznych spotykanych u człowieka daje się określić jako dążność do naprowadzenia równowagi psychosomatycznej, wobec czego stanowią one jej moderatory.*

W jednej z prac poprzednich (6) wskazałem na możliwość przybliżonego pomiaru stosunku psychosomatycznego przez wyrażenie energji psychicznej zapomocą afektu lęku, wywiązanego przez zadziałanie słabego bodźca. Należy podkreślić, że w tej metodzie wzięto w rachubę tylko część energji psychicznej, ograniczając ją tylko do jednego afektu, przez co wskaźnik równowagi, na tej drodze znaleziony, może posiadać znaczenie tylko ograniczone do procesów afektywno-somatycznych i to w zakresie tylko afektu lęku. Przyjmując, że w stanie równowagi psychosomatycznej słaba podnieta lękowa nie wywołuje zmian w energji somatycznej, wyrażonej np. przez ilość uderzeń tętna, natomiast w stanach nierównowagi ilość tętna może się zmienić proporcjonalnie do zwiększenia się wpływów psychogennych α, co znowu pozostaje w zależności od wielkości powstałego afektu, określiłem stopień przybliżonej równowagi psychosomatycznej R wzorem

$$R = \frac{1}{\alpha}$$

przyczem przez α należy rozumieć iloraz z energji somatycznej po zadziałaniu słabej, określonej podniety oraz z tejże energji przed tym wpływem.

Nasuwa się pytanie, czy pojęcie równowagi, względnie nierównowagi, może się odnosić tylko do stanów fizjologicznych, czy też może odnosić się również i do stanów chorobowych. To pytanie staje się tem ważniejsze, gdyż w drugim wypadku stwierdzenie zaburzeń w równowadze mogłoby stanowić kryterjum obecności choroby.

W odpowiedzi na to pytanie trzeba się cofnąć najpierw do tych spostrzeżeń klinicznych, w których zachodzi szereg t. zw. funkcjonalnych zaburzeń, bez określonego bliżej tła anatomicznego, a zaliczanych do grupy nerwic, rozmaitego typu i postaci. Również w zakresie chorób wewnętrznych spotykamy stany chorobowe, z których takie, jak np. częstoskurcz napadowy, lub znaczna część przypadków dychawicy oskrzelowej, pozostają ciągle bez wyjaśnionej etjologji, a zaliczane bywają bądźto do nerwic układu wegetatywnego, bądź też do zjawisk anafilaktycznych. Jednakowoż często okazuje się, że te zaburzenia względnie ich objawy występują okresowo i napadowo. W tem właśnie znajdują one wiele analogji ze zjawiskami natury reaktywnej, a które spotykamy najczęściej i to w stanach, które nazywamy prawidłowemi. Przypuszczenie analogji staje się tem większe, że przecież znaczna część objawów owych nerwic nie stanowi niczego więcej, jak tylko spotęgowanie objawów normalnych i to zarówno w swojem nasileniu, postaci, jako też w czasie trwania. Tutaj np. należą napady czkawki, zaś dychawicę oskrzelową można porównać z napadem kaszlu, chrząkania i westchnienia, oczywiście w odpowiedniem spotęgowaniu. Także śmiech histeryków jest niczem innem jak tylko zmianą w postaci, nasileniu i w czasie trwania śmiechu osób normalnych. Owe stany również dadzą się tłumaczyć następstwem zaburzeń w równowadze, która powraca po przejściu napadu w określonej chorobowej postaci i czasie trwania. To też po ustąpieniu tych zaburzeń stan przedmiotowy tych osobników jest bez zmian.

Idąc po myśli tej analogji pomiędzy zjawiskami czynnościowemi, normalnemi a zjawiskami czynnościowemi, chorobowemi, zachodzi możliwość uważania także stanów nieprawidłowych, a to zaburzeń funkcjonalnych za specjalną postać moderatorów psychosomatycznych.

Problem oddzielny, jednak pozostający w ścisłym związku z zagadnieniem poruszonem, stanowią zdobycze spostrzegawcze z zakresu klinicznego, dotyczące badań konstytucjonalnych oraz ich znaczenia, jako podłoża, dla rozmaitych chorób. Cenne spostrzeżenia kliniczne H. Sochańskiego (7), dotyczące kliniki typów somatycznych ujętych ze stanowiska inkretologicznego wskazały na szczególną korelację, jaka zachodzi pomiędzy konstytucją osobniczą a rodzajem chorób. Wynika z nich, że szereg owych konstytucyj okazuje jakby predyspozycję do pewnych chorób i to zarówno organicznych, jako też czynnościowych a nawet zakaźnych. Wiemy zaś, jak wielki udział w typie konstytucjonalnym posiada element psychiczny. Wiemy to właśnie z badań J. Majera, potwierdzonych przez Kretschmera a podkreślonych wyraźnie przez H. Sochańskiego w podziale typów. Wiemy ponadto, że szczególne warunki życia względnie niektóre choroby są w stanie przeobrażać typy konstytucjonalne. Zwrócił na to uwagę Nicolson (8), który u górników z pylicą płuc opisał specjalny typ zawodowej konstytucji, zmienionej pod wpływem warunków pracy i choroby. Również znanemi są nam zjawiska występowania zmian w psychice w szeregu chorób somatycznych, które to zjawiska dobrze były znane jeszcze medycynie dawniejszej. Mogą one tylko umocnić wyniki badań autorów doby współczesnej nad związkiem zachodzącym pomiędzy chorobą a konstytucją, czyli pomiędzy chorobą a *soma* względnie chorobą a *psyche*. Stern (9) (1924) zwrócił uwagę na gruźlicę płuc i stwierdził, że gruźlica przeobraża psychikę, zaś odnośne odchylenia psychiki ujął w szereg typów. Tem samem odżyły spostrzeżenia medycyny dawniejszej i stały się przedmiotem sporów polemicznych. Mogąc potwierdzić spostrzeżenia autora wyróżniłem w r. 1929 — 6 typów (10). Natomiast w pracach późniejszych (11) starałem się dowieść na podstawie spostrzeżeń klinicznych nad typami psychicznemi w gruźlicy, że istnieją typy gruźlicy z psychiką bierną i reaktywną oraz że pierwsze mają przebieg cięższy aniżeli psychoreaktywne. W przypuszczeniu zatem, że w gruźlicy zmiany anatomiczne przewlekłe oraz przewlekły bodziec zakaźny mogą wywierać wpływ na ogólną konstytucję (K) przeobrażając ją w postać nową (Kp), zaś psychikę prawidłową (P) w psychikę przeobrażoną (Pp), przy współczynniku n, przedstawiłem ową relację wzorem

$$Pp = \frac{2\ P\ Kp}{n\ K}$$

wyrażającym zależność zmian w psychice w gruźlicy od psychiki przed zakażeniem oraz od wielkości zmian konstytucji. Wówczas wyraziłem pogląd, że owe zmiany w psychice spotykane w przebiegu choroby stanowią jakby kompensację psychiczną procesu chorobowego, który jest częścią konstytucji patologicznej.

Niektóre fakty, spostrzegane przez różnych autorów, mogą potwierdzić to zapatrywanie. I tak np. H. Claude i H. Baruk (12) niedawno opisali przypadek, w którym po ustąpieniu psychopatji stwierdzali zaostrzenie procesu gruźliczego w płucach. W drugim natomiast przypadku gruźlicy po zaostrzeniu wywołanem zastrzykiem tuberkuliny zauważyli zniknięcie katatonji. Podobny przypadek także miałem sposobność spostrzegać, w którym po injekcji tuberkuliny u kobiety z euforją tła gruźliczego wystąpiły objawy wyraźnej depresji a przytem krwioplucie oraz podwyżka ciepłoty.

Na tej podstawie uważam, *że tak samo, jak istnieje relacja pomiędzy typami psychicznemi a konstytucją somatyczną w stanach fizjologicznych, tak samo może zaistnieć relacja pomiędzy psyche a soma w przypadkach chorobowych, a więc w chorobach somatycznych.* Stąd można powiedzieć, *że w ustroju żywym czynne są wielkie procesy wymiany ładunków obu postaci energji, w których wyniku może dojść tak do ich wyrównania, jako też do zaburzeń w ich równowadze.*

Przedstawione rozważania zmierzają do *jednolitego ujęcia procesów biologicznych*, tak w stanie zdrowia, jak choroby. Tak samo więc, jak w warunkach fizjologicznych szereg zjawisk biologicznych można określić mianem moderatorów psychosomatycznych, tak samo zatem mogą być moderatorami epizodyczne stany chorobowe, jako objawy wynikłe ze stanów nierównowagi psychosomatycznej. W ten sposób korzystne zejście choroby sprowadza powrót do równowagi wyjściowej. Jeżeli jednak są stany, w których owa nierównowaga może dosięgać rozmaitych stopni i wymagać odpowiednio dostosowanych moderatorów w celach kompensacyjnych, wtedy możliwem staje się przyjęcie wypadku tak wielkiej nierównowagi, że wytworzenie stosownego moderatora może przekroczyć osobniczą wydolność. Wówczas temu stanowi mogłoby odpowiadać zjawisko śmierci.

Piśmiennictwo:

1) O różnicy osobniczej — przyczynek do nauki o temperamentach i konstytucjach, Gieszkowski, Kraków 1888. — 2) Körperbau u. Charakter. — 3) Pol. Gaz. Lek. 44, 45, 1930. — 4) Presse Méd. 101, 1928. — 5) Pol. Gaz. Lek. 6, 1933. — 6) Pol. Gaz. Lek. 11. 1933. — 7) Pol. Gaz. Lek. 47, 48, 1927. — 8) Według I c k e r t a: Staublunge u. TBK. Monogr. — 9) D. M. Woch. 1924. — 10) Pol. Gaz. Lek. 10, 1929. — 11) Gruźlica 5, 1930, oraz wykład z Lw. Tow. Lek. w maju 1932 (oddane do druku w Gruźlicy). — 12) Par. Med. 2, 1930.

Maksymiljan UNGAR, sek. oddz. Lwów.

Wartość rozpoznawcza odczynu Biernackiego i obrazu krwi w chorobach wątroby.

Z oddziału wewn. męsk. Szpitala Lazarusa we Lwowie.
Kierownik: Prym. Dr. W. P i s e k.

Śledząc piśmiennictwo, które obejmuje znaczenie opadania ciałek czerwonych krwi, od roku 1917, gdy H i r s c h f e l d i F a h r e u s wprowadzili w życie odczyn ten u nas w Polsce znany już dawniej, jako odczyn B i e r n a c k i e g o, opisując przyśpieszone opadanie krwinek w pewnych stanach patologicznych, uderza nas dziwna okoliczność: do dnia dzisiejszego niewytłumaczoną jest przyczyna zasadnicza opadania krwinek oraz brak zgodnej oceny co do wartości praktycznej tego odczynu.

Metodę opadania ciałek czerwonych do badania krwi niekrzepnącej stosował B i e r n a c k i w r. 1894, pracując nad określeniem objętości ciałek czerwonych, przyczem niekrzepnięcie krwi osiągał przez dodawanie szczawianu sodu. Biernacki nie badał jednak różnic w szybkości opadania w związku z różnemi stanami chorobowemi.

Jednak jeszcze przed Biernackim objaw przyśpieszonego opadania w niektórych chorobach znany już był w ubiegłem stuleciu. Wspomina o nim H u n t e r[1]) w r. 1799, M ü l l e r w r. 1833[2]), D a v y[3]) w r. 1839, N a s s e w r. 1836, który uzależnia opadanie krwinek od ilości fibrynogenu we krwi. H i r s c h f e l d pierwszy klinicznie opisał w Zurychu w r. 1917 zjawisko przyśpieszonego opadania ciałek czerwonych w zimnicy. W tym samym czasie ukazuje się praca Szweda F a h r e u s a o szybkości opadania ciałek czerwonych w mieszaninie krwi i cytrynianu sodu u kobiet ciężarnych. Praca ta wywołała wśród lekarzy niesłabnące dotychczas zainteresowanie dla tego odczynu.

Strona teoretyczna tego ciekawego zjawiska nie została jeszcze dotychczas ostatecznie wyjaśniona. Przy tłumaczeniu podstawy osadzania się ciałek czerwonych i przyczyn jego przyśpieszenia, uwaga autorów najczęściej skupia się około zmian w równowadze białek krwi, głównie fibrynogenu. Im więcej zaczynu włóknika, tem opadanie jest szybsze, im mniej — tem powolniejsze. We wszystkich stanach chorobowych, czy też fizjologicznych, w których zachodzi przyśpieszone opadanie krwinek, znaleźć można w osoczu małą ilość albuminów, natomiast dużą globulinów, do których zalicza się i fibrynogen. Inni tłumaczyli szybkie opadanie: zmianą wielkości, ciężaru i ilości krwinek (B ü r k e r i S a d l o n), zwiększoną ilością cholesteryny a mniejszą lecytyny (K ü r t e n), zmianą ilości hemoglobiny i odczynu białkowego (A b d e r h a l d e n), zmianą ciężaru właściwego osocza (M a c c a b u r n i). Pomimo szeregu tłumaczeń przyczyn przyśpieszonego opadania, przyznajemy, że są to tylko przypuszczenia, które nie mogą zadowolić we wszystkich przypadkach. Wypadkową wszystkich tych poglądów jest to, że w przypadkach z przyśpieszonem opadaniem dostaje się do krwi znaczna ilość rozpadowych przetworów białka, dodatnio elektrycznie nabitych, które pozbawiają krwinki ujemnie nabite ich naboju elektrycznego, przez co uszkodzoną zostaje stałość zawiesiny i następuje przyśpieszone opadanie. (H ö b e r, M o n d).

Również przy ocenie praktycznej wartości opadania krwinek spotykamy się z różnemi poglądami. Z jednej strony widzimy gorących zwolenników, którzy widzą w opadaniu ciałek czerwonych bardzo czuły odczyn ustroju na szkodliwy czynnik, z drugiej strony pesymistów, których wyniki uzyskane tą metodą nie zadowoliły.

F a h r e u s przypuszczał, że w objawie szybszego opadania krwinek zyskujemy poważną pomoc w rozpoznaniu ciąży, myślał nawet o swoistym odczynie, wskazującym na ciążę.

Prace późniejszych autorów wykazały, że przyśpieszone opadanie znajdujemy w całym szeregu różnych chorób i autorowie ci starali się wykazać w odczynie opadania krwinek pomoc rozpoznawczą i prognostyczną. Są to zwłaszcza autorowie niemieccy (L i n z e n m e i e r, L ö h r, W e s t e r g r e e n, G e p p e r t i inni), którzy przypisują tej metodzie wielkie znaczenie, jest ona podobno bardziej czuła, aniżeli mierzenie ciepłoty, każde wchłanianie rozpadowych przetworów komórek i białka, jadów objawia się bardzo szybko w tym odczynie, przyczem ciepłota chorego jeszcze nie musi wykazywać zmian. Zdaniem wielu tych autorów opadanie jest dokładnym, godnym zaufania wskaźnikiem do zabiegów operacyjnych; według szybkości opadania sądzić można o stopniu zakażenia i potrzebie leczenia, czynnego czy biernego. B a e r i R e i s w swym entuzjaźmie dowodzą, że przyśpieszone opadanie jest dla przebiegu schorzenia bardziej charakterystyczne, aniżeli krzywa ciepłoty i leukocytoza, podczas gdy P o l a k i M a z z o l a słusznie oceniają znaczenie opadania w łączności z krzywą ciepłoty i leukocytozą.

Najszczegółowiej badane było opadanie krwinek w gruźlicy, w której stosuje się wyniki do rokowania choroby. *W sprawach czynnych, postępujących opadanie jest przyśpieszone.* Wykazano to w przebiegu chorób gorączkowych. w nowotworach złośliwych, w schorzeniach kiłowych i paraluetycznych oraz w ciąży.

W rozległem piśmiennictwie tego odczynu w różnych stanach fizjologicznych i patologicznych stosunkowo mało znajdujemy wzmianek o nim w przebiegu schorzeń wątroby.

Mało który z narządów wywiera na skład krwi taki wpływ, jak *wątroba*, która posiada różnoraką czynność, stanowiąc niejako główną pracownię chemiczną ustroju. Należy się zatem spodziewać, że w chorobach wątroby zmiana czynności tego narządu musi oddziaływać żywo na przebieg opadania krwinek, który zależy od fizykalno-chemicznych własności krwi, pozostających w ścisłym związku z pracą wątroby.

Z jednej strony zmieniają własności krwi ciała, które wchłaniają się do krwi przy zamknięciu dróg żółciowych (barwiki i sole żółciowe), oraz ciała powstające z autolitycznych spraw w samej wątrobie. Z drugiej strony dołączają się do tego zmiany surowicy krwi i krwinek, wytworzone uszkodzeniem swoistych czynności wątroby i zmianą odżywiania.

Pierwszy A b d e r h a l d e n (1921) zwrócił uwagę na powolne opadanie c. cz.[4]) w przypadkach żółtaczki nieżytowej. Podobne wyniki zaznaczają i inni autorzy (K l o p s t o c k, A d l e r. H o l z w e i s s i g, M u r a k a m i, Y a m a k u c h i, S t e i n b i c k, P o p p e r, K r e i d l e r, K a t z). Klopstock znalazł powolniejsze opadanie przy żółtaczce nieżytowej w przeciwieństwie do żółtaczki kiłowej, przy której jest opadanie szybkie.

W przypadkach marskości wątroby zaznaczono powolne opadanie (R e i c h e r, K a t z). G r o e d e l i H u b e r t znaleźli przy marskości alkoholowej powolne opadanie, natomiast szybkie w marskości kiłowej.

Według H o l z w e i s s i g a, sprawom odrostowym w wątrobie towarzyszy szybsze opadanie. W przypadkach żółtego zaniku wątroby jedni znaleźli przyśpieszone opadanie (F r i e d l ä n d e r, K a t z), pomimo względnego wzmożenia ilości kwasów żółciowych we krwi (U m b e r) i zmniejszenia ilości fibrynogenu w osoczu, inni (K o v á c s) znacznie zwolnione opadanie .

Powolniejsze opadanie w żółtaczce nieżytowej tłumaczono brakiem fibrynogenu (K l o p s t o c k, S t e i n b r i c k) i cholesteryny (S t e i n b r i c k, H o l z w e i s s i g). Ten ostatni stwierdził zwolnione opadanie przy braku cholesteryny i zmniejszeniu ilości fibrynogenu (postacie degeneratywne) oraz przyśpieszone opadanie przy zwiększonej ilości cholesteryny (postacie regeneratywne).

V o r s c h ü t z stwierdził przy żółtaczkach niekiedy znaczniejszą ilość P_2O_5 z równoczesnem powolniejszem opadaniem. Bilirubina *in vitro* nie zmienia sedymentacji. Natomiast sole kwasu gli-

---

[1]) Versuche über d. Blut. 1799 (według B ě l i k o v a, Č. L. Č. 1928 r.).

[2]) Według H ö b e r a.

[3]) Physiol. a. anat. researches, Londyn, 1834.

[4]) c. cz. = ciałka czerwone.

kocholowego już w nieznacznej ilości czynią *in vitro* opadanie powolniejszem, (Katz, Radt).

Również żółć *in vitro* zwalnia opadanie (Aleksander). Katz przeto tłumaczy powolniejsze opadanie w chorobach wątroby wpływem soli żółciowych.

W ciągu trzech lat ostatnich, badając na oddziale wewn. Prym. Piseka opadanie krwinek u każdego chorego, zwróciłem też uwagę na zachowanie się tego odczynu w chorobach wątroby, celem poznania wartości tego odczynu dla różniczkowego rozpoznania schorzeń wątroby i dróg żółciowych. Używałem początkowo metody Linzenmeiera[5]), później Westergreena[6]). By umożliwić dokładną orjentację, umieszczamy poniżej tabelę, opracowaną przez Westergreena, która pozwala nam porównywać wyniki osiągnięte temi dwiema odmiennemi metodami. Wyniki podajemy czasowo według metody Westergreena, po przeliczeniu na tej tabeli wartości osiągniętych metodą Linzenmeiera, by obraz był jaśniejszy.

Westergreen (200 mm wysoki słup krwi) Szybkość opadania c. cz. wyrażona w mm	Linzenmeier (51 mm wysoki słup krwi) Szybkość opadania c. cz. wyrażona w minutach
1.0	1500
2.0	800
4.5	450
6.5	350
9.0	250
11.0	200
13.0	160
16.0	125
22.0	95
33.0	65
44.0	45
54.0	35
73.0	25
91.0	20
110.0	15
131.0	10

W większości przypadków wyniki odczytywaliśmy po jednej i po dwóch godzinach przyjmując wartość pośrednią według formuły Katza: $\frac{a+\frac{b}{2}}{2}$ Wartości tym sposobem uzyskane wahały się u mężczyzn zdrowych pomiędzy 7—10 mm/godz. Wartości ponad 10 u mężczyzn uważamy za patologiczne. Wyłączyliśmy z badania chorych ze zmianami zapalnemi innych narządów oraz gorączkujących. Ponieważ we wielu przypadkach trudno jest opierać się tylko na odczynie opadania ciałek czerwonych, staraliśmy się przeto pewne bardziej szczegółowe wnioski wyprowadzić w łączności tego odczynu z badaniem obrazu krwi i w tym celu braliśmy w pracy tej pod uwagę oprócz opadania ciałek czerwonych również wyniki ilościowego i jakościowego rozbioru krwi.

Przypadki podzieliliśmy na 4 grupy:

1. żółtaczka nieżytowa *(hepatitis parenchymatosa),*
2. kamica żółciowa,
3. nowotwory dróg żółciowych,
4. marskość wątroby.

[5]) Do strzykawki o zawartości 1 cm³ wciągamy do podziałki 0.2 cm³ 5% cytrynianu sodowego, następnie pobieramy z żyły łokciowej 0,8 krwi. Pobraną krew mieszamy (nie wstrząsając), poczem wlewamy do małej próbówki o wysokości 6.5 cm a przekroju 5 mm, aż do poziomu górnej podziałki 1. oznaczonej na próbówce. Próbówkę ze zmieszaną krwią stawiamy pionowo i zaznaczamy czas rozpoczęcia badania. Ilość minut, jaka upływa do chwili, gdy warstwa krwinek osadzających się dosięgnie dolnej podziałki, oddalonej o 18 mm od górnej, daje wynik badania. Prawidłowo czas opadania krwinek według tej metody wynosi u mężczyzn 7—9 godzin, u kobiet 5—6 godz.

[6]) Przez nakłucie żyły łokciowej pobieramy do jałowej strzykawki, do której wciągnęliśmy przedtem 0.4 cm³ 5% cytrynianu sodowego, 1.6 cm³ krwi. Pobraną krew wraz z cytrynianem sodu mieszamy następnie w miseczce i wciągamy krew w ten sposób mieszaną do specjalnej pipety, na 200 mm dokładnie oznaczoną o wewnętrznym przekroju 2.5 mm i stawiamy tę pipetę pionowo. Po godzinie odczytujemy słup osocza w mm aż do warstwy osiadłych krwinek. Metoda ta oznacza szybkość opadania w mm w pewnej jednostce czasowej. Za prawidłową granicę dla mężczyzn przyjmuje Westergreen 3.7 mm, dla kobiet 7.4 mm na godzinę.

1) W przypadkach żółtaczki „nieżytowej" znaleźliśmy najczęściej *zwolnione opadanie ciałek czerwonych,* rzadko spostrzegaliśmy opadanie prawidłowe lub nieco wzmożone. Vančura i Diestbier znaleźli również we wszystkich przypadkach żółtaczki nieżytowej zwolnione opadanie, Noah i Hahn stwierdzili przy żółtaczce nieżytowej opadanie prawidłowe lub powolniejsze, a tylko wyjątkowo przyśpieszone.

Przeciętnie szybkość opadania wahała się pomiędzy 2—6 mm po godzinie, jest zatem zwolniona w stosunku do wartości stwierdzanych u osobników zdrowych. Podczas gdy przyśpieszone opadanie wskazuje zawsze na poważną sprawę patologiczną, powikłaną rozpadem białka komórek, spotykano zwolnione opadanie i w stanach fizjologicznie prawidłowych. (Grün). Nasuwać się przeto może trudność w osądzeniu zagadnienia, czy odczytane zwolnienie jest prawidłową jeszcze wartością, czy też patologiczną, gdyż nie znając chorego nie wie się, czy u danego chorego nie zachodzi fizjologiczne zwolnienie opadania. Analogją do tego być może zwolnienie tętna, które spotykamy jako rzecz wrodzoną, u niektórych osobników. W przypadkach takich, które należą do rzadkości, rozstrzyga obserwacja dalsza. Naogół zwolnienie poniżej 3 mm po godzinie uważamy za objaw patologiczny. Zwolnione opadanie spotykaliśmy tak u postaci bez objawów toksycznych jak i u postaci z ciężkiemi objawami zatrucia (przypadek 4 i 6). Chorzy zgłaszają się zaś do szpitala zwykle w okresie nasilenia żółtaczki, przeto największe zwolnienie znajdujemy na szczycie żółtaczki, — w dalszym przebiegu pod wpływem leczenia, gdy żółtaczka się zmniejsza, a barwa skóry staje się jaśniejsza, znika to zwolnienie opadania, naodwrót staje się ono nawet przyśpieszone (przyp. 1 i 3), zwłaszcza u chorych o podupadłem odżywieniu (przyp. 1).

U chorych ze znacznem zwolnieniem opadania również objawy kliniczne były cięższe. *Wzrastające opadanie krwinek przy żółtaczce nieżytowej oznaczałoby tendencję do zdrowienia i mogłoby służyć, jako wskaźnik dobrego rokowania.* Przypadki o prawidłowem opadaniu posiadają również pewną wartość różniczkową, gdyż w przeważnej części zdają się z większem prawdopodobieństwem wykluczać nowotwór, marskość, żółtaczkę kiłową oraz stany zapalne dróg żółciowych. Przypadek (1), w którym stwierdziliśmy lekkie przyśpieszenie opadania, przybył na oddział w okresie ustępowania żółtaczki. Wyniki te wskazują na to, że odczyn Biernackiego w rozmaitych okresach choroby stwierdzany, wykazuje wartości różne, posiadające pewne znaczenie prognostyczne. W jednym przypadku żółtaczki kiłowej (o dodatnim odczynie Wassermanna) opadanie było znacznie przyśpieszone.

Obraz krwi nie różni się wiele od prawidłowego. W przeważnej ilości przypadków znaleziono nieco więcej monocytów (przyp. 2, 4, 5, 6). Ilość limfocytów była we wszystkich przypadkach zwiększona, w dwóch nawet przekraczała dwukrotną ilość prawidłową. W dwóch przypadkach nieznaczna leukopenja (3 i 5). Obraz krwi nie przemawia za żadną sprawą zapalną, brak przesunięcia. W przypadkach żółtaczki nieżytowej więcej nam mówi zwolnione opadanie ciałek czerwonych, które świadczy o uszkodzonej czynności wątroby, aniżeli obraz krwi, który poza nieznaczną monocytozą i limfocytozą nie wykazuje żadnych zmian.

2) *Kamica z żółtaczką* lub bez żółtaczki wykazuje w przeważnej części *przyśpieszone* opadanie ciałek czerwonych, przyczem stopień przyśpieszenia zależny jest od tego, czy jest ona powikłana zakażeniem dróg żółciowych. W przypadkach niepowikłanych przy zamknięciu dróg żółciowych przez kamień, opadanie jest prawidłowe lub nieznacznie zwolnione (przyp. 2). Gdy sprawa trwa dłużej i dołącza się podupadły stan odżywienia, opadanie przyśpiesza się nieco (przyp. 5). W przypadkach powikłanych zakażeniem dróg żółciowych opadanie jest szybkie.

W trzech przypadkach, w których wystąpiło powikłanie zakaźne (przyp. 1, 3, 6) opadanie było przyśpieszone, lecz również obraz krwi wykazuje leukocytozę równolegle idącą z szybszem opadaniem. W trzech tych przypadkach widzimy nieznaczne przesunięcie na lewo, lecz nie pozostaje ono w zgodzie z opadaniem, np. w przyp. 6. małe przesunięcie idzie w parze ze znacznem przyśpieszeniem opadania, natomiast hiperleukocytoza odpowiada w tym przypadku znacznemu przyśpieszeniu opadania. *W tych przypadkach naogół obraz krwi zgadza się z opadaniem.* Natomiast przypadek 5 wykazuje przyśpieszone opadanie przy zupełnie prawidłowym obrazie krwi. Również ciepłota w tym przypadku była prawidłowa, a chory zdrów opuścił oddział. W przypadku 2 o nieco zmniejszonem nawet opadaniu, hemogram bardziej odpowiadał obrazowi klinicznemu, ze stanem podgorączkowym (37°). W tych przypadkach obrazowi klinicznemu raczej odpowiadały hemogramy aniżeli opadanie. Możemy z wyników tych wyprowadzić wniosek, że w przypadkach, w których różniczkować musimy pomiędzy uszkodzeniem miąższu wątrobowego w pojęciu

Tablica I.

L. p.	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie kliniczne	Opadanie c. cz. Westerg.	Krwinek	Hb	Wskaźnik	Obraz krwi								
								B. ciał.	Zasadochł.	Eoz.	Myelocyt.	Młod.	Pał.	Segm.	Limf.	Monoc.
1.	N. Z.	59	*Icterus catar. (Hepatitis parench.)* [7])	12	4,200.000	80	0.9	8.200	—	5	—	—	4	59	29	3
2.	J. L.	30	"	4	4,550.000	90	1	7.800	—	2	—	—	2	44	43	9
3.	J. G.	18	"	6	3.800.000	65	0.8	6.100	—	—	—	—	2	48	50	—
4.	S. M.	24	" + ciężkie objawy intoksyk. [8])	1	4,700.000	80	0.8	8.000	—	1	—	—	3	59	29	8
5.	A. N.	31	*Icterus catar. (Hepatitis parench.)*	2	4,500.000	90	1	6.800	—	5	—	—	4	51	32	8
6.	J. K.	45	"	1.5	4,590.000	90	1	8.900	—	6	—	—	3	57	27	7
7.	A. S.	22	"	3	4,960.000	90	0.8	8.000	1	5	—	—	2	62	26	4
8.	L. W.	29	"	2	4,600.000	85	0.9	8.200	—	4	—	—	5	60	25	6
9.	L. G.	56	" + *Lues*	30	3,900.000	80	0.8	11.000	2	6	—	—	9	67	17	4

Tablica II.

L. p.	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie kliniczne	Opadanie c. cz. Westerg.	Krwinek	Hb	Wskaźnik	Obraz krwi								
								B. ciał.	Zasadochł.	Eoz.	Myeloc.	Młod.	Pał.	Segm.	Limf.	Monoc.
1.	J. L.	51	*Cholecystitis Icterus*	25	4,550.000	90	1	9.500	—	—	—	—	14	69	12	5
2.	L. H.	48	*Cholelithiasis Icterus*	4	4,450.000	80	1	9.000	—	1	—	—	8	60	28	3
3.	E. B.	72	*Cholecystitis Icterus*	32	4,030.000	70	0.9	12.000	—	—	—	—	13	76	5	6
4.	E. F.	32	*Cholelithiasis Icterus*	9	4,900.000	80	0.9	7.200	1	1	—	—	1	60	30	7
5.	M. K.	46	*Cholelithiasis Icterus*	15	4,700.000	80	0.8	7.600	—	2	—	—	4	66	26	2
6.	W. F.	66	*Cholangitis Icterus* [9])	38	4,800.000	90	0.9	14.000	—	2	—	—	10	77	11	—
7.	B. G.	45	*Cholecystitis Icterus*	10	4,600.000	80	0.8	8.200	—	6	—	—	1	61	30	2

Tablica III.

L. p.	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie kliniczne	Opadanie c. cz. Westerg.	Krwinek	Hb	Wskaźnik	Obraz krwi								
								B. ciał.	Zasadochł.	Eoz.	Myeloc.	Młod.	Pał.	Segm.	Limf.	Monoc.
1.	B. P.	37	*Ca. hepatis, Cachexia, Icterus*	16	4,000.000	80	1	10.000	1	—	—	—	6	62	31	—
2.	L. W.	50	*Sarcoma hepatis, Cachexia*	24	3,300.000	60	0.9	8.600	—	—	—	1	5	74	14	6
3.	Z. S.	56	*Ca. ventriculi Metast. hepat. Cachexia, Icterus*	58	4,500.000	80	0.8	7.600	—	—	—	—	17	70	13	—
4.	J. B.	53	*Ca. ventriculi Metast. hepat.*	43	2,400.000	30	0.6	25.000	—	1	1	2	18	59	15	4
5.	H. K.	48	*Occlusio duct. choled. Neoplasma ves. felleae, Icterus*	28	3,800.000	70	0.8	8.500	—	2	—	—	1	58	32	7
6.	W. W.	58	*Neoplasma hepatis, Ascites*	30	3,900.000	80	0.9	8.200	—	4	—	—	1	66	25	4
7.	L. F.	52	*Ca. hepatis Cachexia*	36	3,680.000	70	0.9	10.000	—	—	—	1	12	76	12	3

Tablica IV.

L. p.	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie kliniczne	Opadanie c. cz. Westerg.	Krwinek	Hb	Wskaźnik	Obraz krwi								
								B. ciał.	Zasadochł.	Eoz.	Myeloc.	Młod.	Pał.	Segm.	Limf.	Monoc.
1.	M. L.	52	*Cirrhosis hepatis atrophica, Ascites*	8	4,000.000	80	1	8.200	—	—	—	—	15	72	12	1
2.	L. G.	54	*Cirrhosis hepatis atrophica, Lues peracta, Icterus*	30	3,600.000	50	0.9	9.000	1	6	—	—	4	67	18	4
3.	J. S.	55	*Cirrhosis hepatis cardiaca, Ascites*	4												
4.	E. W.	50	*Cirrhosis hepatis, atrophica, Tumor lienis, Ascites*	12	3,800.000	65	0.8	6.100	—	—	—	—	2	48	50	—

żółtaczki nieżytowej, a schorzeniem woreczka żółciowego z zamykającym przewód kamieniem, lub bez tego przemawia opadanie przyśpieszone za kamicą i schorzeniem woreczka, natomiast prawidłowe lub zwolnione za żółtaczką nieżytową *(hepatitis parenchymatosa)*.

3) *Nowotwory wątroby i dróg żółciowych* z żółtaczką lub bez żółtaczki wykazują przyśpieszone opadanie.

W przypadkach żółtaczki, wywołanej mechaniczną przeszkodą w odpływie żółci z powodu ucisku nowotworu, podobnież jak i w nowotworach wątroby bez żółtaczki, znajdujemy przyśpieszone opadanie. Żółtaczka zatem sama, względnie wchłonięte wytwory żółciowe nie zmieniają szybkości opadania. Tylko w przypadku pierwszym z początku obserwacji opadanie było mało przyśpieszone, a wzrosło później, gdy chory stracił przeszło 10 kg na wadze. W przypadkach nowotworów wątroby widzieliśmy, że przyśpieszone opadanie szło w parze z postępującem charłactwem, nie pozostawało ono w związku z żółtaczką, ani z wielkością ani z umiejscowieniem nowotworu.

Nie przedstawia zatem opadanie odczynu swoistego przy nowotworach, *jest ono tylko objawem postępującego charłactwa.* Ten objaw znalazł odbicie i w obrazie krwi cechującym się niedokrwistością, a w obrazie różniczkowym Schillinga nieco zwiększoną ilością pałeczkowatych na korzyść limfocytów i aneozynofilją. Typowy obraz krwi z przyśpieszonem opadaniem stwierdziliśmy w przypadku 4.

W obrazie czerwonych ciałek dominuje bardzo znaczna pokrwotoczna hipochromowa niedokrwistość, natomiast obraz białych ciałek krwi wykazuje hiperleukocytozę z objawieniem się postaci młodocianych.

W przypadkach tych opadanie nie jest dostateczną pomocą rozpoznawczą, zależąc od innych wpływów, jak charłatcwo, podupadłe odżywienie, krwawienie i przerzuty.

Również obraz krwi zależy tu od nasilenia krwawienia i stanu odżywienia chorego. Dzisiaj ustalił się już pogląd, że z przyśpieszonego opadania możemy sądzić tylko o wielkości rozpadu tkanki nowotworowej.

4) W przypadkach *marskości wątroby* pochodzenia kiłowego znajdujemy wartości wyższe opadania w przypadkach natomiast o etjologji innej widzimy wartości prawidłowe lub nieco obniżone, o ile stan odżywienia chorego jest dobry. W przypadkach podupadłego stanu odżywienia spotykamy również i u tych chorych przyśpieszone opadanie.

---

7) Bilirubina we krwi: Meulengracht *) — 26.

8) Bilirubina we krwi: Meulengracht — 38.

9) Bilirubina we krwi: Meulengracht — 40.

*) Meulengracht podał bardzo praktyczną metodę ilościowego oznaczania bilirubiny we krwi. Do probówki, zawierającej 1 cm^3 surowicy krwi wkraplamy tyle wody destylowanej aż barwa surowicy równa będzie barwie roztworu dwuchromianu potasowego (1:10.000) w probówce kontrolnej. Prawidłowo barwy wyrównują się po 4—6 cm^3 wody destylowanej. Przy zwiększonej ilości bilirubiny we krwi użyć musimy więcej wody destylowanej. Jeśli użyliśmy np. 20 cm^3 wody destyl. powiadamy: Meulengracht — 20, podczas gdy prawidłowo: Meulengracht wynosi 4—6.

W obrazie krwi nie znajdujemy zmian wiekszych, poza niedokrewnością.

Marskość wątroby w przypadkach początkowych bez charłactwa wykazuje opadanie prawidłowe lub nieco obniżone (Günsburg), w późniejszych okresach przyśpiesza się opadanie. Zdaniem Hahna i Vančury przy kile wątroby zawsze opadanie jest przyśpieszone, również i ja mogłem to w przypadku kiły wątroby (przyp. 2) zauważyć. Służyć to może, jako moment różniczkowy, przy pomocy którego może *odróżnić można żółtaczkę nieżytową z opadaniem zwolnionem od żółtaczki kilowej z opadaniem przyśpieszonem.*

Nagół zdaniem innych autorów (Noah, Hahn, Kovács) wyniki przy marskości nie dają żadnych danych różniczkowych, natomiast posiadają wartość prognostyczną, gdyż stopień przyśpieszenia idzie w przybliżeniu równolegle z ciężkością obrazu chorobowego.

Przypadków z watrobą zastoinową nie wzięliśmy pod uwagę w pracy niniejszej, ponieważ objawy niewyrównania występują tu i w innych narządach, nie przedstawiając nic swoistego dla schorzeń wątroby. W przypadku marskości wątroby pochodzenia sercowego *(cirrhosis cardiaca)*, znaleźliśmy opadanie prawidłowe, może nawet na pograniczu zwolnienia stojące.

Streszczenie:

Rozpoznawczo zastosować można te spostrzeżenia o szybkości opadania krwinek przy chorobach wątroby tylko niekiedy, jako pomoc do stwierdzenia rozpoznania i to w granicach całego obrazu klinicznego. Zwolnione opadanie lub prawidłowe wartości przy żółtaczce przemawiałoby za zwykłem uszkodzeniem wątroby a przeciw kile, której towarzyszy przyśpieszone opadanie. Miernie przyśpieszone opadanie przy kamicy i schorzeniu woreczka żółciowego jest ważnym momentem rozpoznawczym, przemawiającym przeciw nowotworowi dróg żółciowych a za żółtaczką nieżytową lub kamieniem. Jednak przyśpieszone opadanie świadczy tylko o podupadłem odżywieniu i może towarzyszyć zarówno ciężkiej żółtaczce nieżytowej lub kamicy, jak i nowotworowi dróg żółciowych, co w znacznym stopniu zmniejsza wartość odczynu Biernackiego w rozpoznawaniu chorób wątroby. Rozstrzyga tu obraz krwi z całym obrazem klinicznym. *Jedynie bardzo przyśpieszone opadanie przy krótko trwającem schorzeniu przemawiać się zdaje za nowotworem.*

W przypadkach puchliny opadanie zwolnione lub prawidłowe przemawia za marskością wątroby, a przeciw puchlinie nowotworowej. Przyśpieszenie opadania zaś jeszcze nie przemawia bezwzględnie za nowotworem, ponieważ występuje niekiedy i w przebiegu marskości nietylko kiłowej. Opadanie ciałek czerw. jest ogólnym objawem ustroju j. np. gorączka, przyśpieszone tętno i t. p. a nie objawem swoistym, patognomonicznym w przebiegu i chorób wątroby.

Hemogramy same przez się nie są również swoiste, jednak posiadają większą wartość różniczkową, aniżeli opadanie. Hemogramy i wartości opadania nie odpowiadają sobie zupełnie a porównywując je nie osiągniemy ściślejszych, swoistych wyników.

Jakkolwiek opadanie ciałek czerwonych krwi nie posiada rozstrzygającego praktycznego znaczenia w chorobach wątroby, to jednak nieraz cenną być może pomocą w trudnościach rozpoznawczych.

Na zakończenie niech mi będzie wolno podziękować Prymarjuszowi Dr. Pisekowi za pomoc i rady, udzielone mi w niniejszej pracy.

Piśmiennictwo:

Abderhalden: Münch. Med. Woch. 1921, str. 973. — Bělikov: Čas. Lek. Česk. 1928, str. 1399. — Groedel-Hubert: Ztschr. f. Kl. Med. 1925, t. 102, str. 31. — Holzweissig: Deutsch. Med. Woch. 1926, str. 173. — Katz-Leffkowitz: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1928, t. 33, str. 266. — Klopstock: Med. Kl. 1923, str. 1156. — Deutsch. Med. Woch. 1924, str. 1411. — Murakami i Yamaguchi: Ann. d. méd. 1924, t. 15 (według referatu w Č. L. Č.). — Noah i Hahn: Deutch. Med. Woch. 1928, Z. 19. — Popper i Kreindler: Presse méd. 1924, t. 32, str. 1005. — Reicher: Pol. Arch. Med. Wewn. 1923, t. 1. — Steinbriek: Ztschr. f. Kl. Med. 1926, t. 104, str. 496. — Vančura: Časop. Lek. Cesk., 1929, str. 1397.

Dr. Emil MICHAŁOWSKI, st. asyst. Kliniki. Lwów.

O urografji dożylnej w doświadczalnem wodonerczu.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. T. Ostrowski.

Przez wprowadzenie do diagnostyki chirurgicznych schorzeń nerek t. zw. urografji dożylnej, zyskano nową metodę czynnościowego badania narządu moczowego. Stanowi ona przedewszystkiem uzupełnienie t. zw. pyelografji wstępującej, pozwalającej właściwie na przedstawienie stosunków anatomicznych w narządzie moczowym. Stosunkowo bowiem rzadko zaobserwować można pojedyńcze skurcze miedniczki. W urografji dożylnej natomiast powstały obraz, jest wynikiem czynności miąższu nerkowego i dróg odprowadzających. Podkreśla to szczególnie Lichtenberg. Autor ten uważa, że modyfikacje w urografji dożylnej, proponowane przez niektórych autorów, a polegające na zaczopowywaniu ujść moczowodowych dla uzyskania wyraźniejszego obrazu rentgenowskiego, są nieracjonalne. Przechodzenie substancji kontrastowej do miedniczek i moczowodów stanowi dowód czynności miąższu nerkowego. Określenie ilościowe tej czynności na podstawie obrazu rentgenowskiego jest obecnie niemożliwe, istnieją jednak już i w tym kierunku próby i doświadczenia. Czynniki pozanerkowe, jak np. stan układu krwionośnego, musi oczywiście odgrywać poważną rolę w powstawaniu obrazu kontrastowego. W normalnych jednak warunkach czynnika tego nie bierzemy pod uwagę.

W razie podwiązania, względnie wogóle niedrożności moczowodu, powstały obraz rentgenowski będzie wyrazem jedynie czynności nerki. Właśnie dlatego w doświadczeniach przeprowadzonych nad zmianami czynnościowemi nerki w doświadczalnem wodonerczu posługiwałem się urografją dożylną.

Podwiązywanie moczowodu i badanie zachowania się wyżej położonego odcinka aparatu moczowego jest doświadczeniem prostem, a piśmiennictwo dotyczące tego tematu bardzo liczne. Pierwsze doświadczenia tego rodzaju wykonał Cohnheim, a wkrótce po nim Heidenhaim. Ten ostatni autor wstrzykiwał równocześnie sulfo-indygo i stwierdzał obecność jego w nerce zdrowej, podczas gdy po stronie operowanej znachodził zaledwie ślady, lub też zupełny brak barwika.

Przez nagłe zupełne zamknięcie moczowodu doprowadza się stale do powstania wodonercza po stronie operowanej. Opisywano jednak powstawanie pierwotnego zaniku nerki bez rozdęcia miedniczki, czyli bez powstania wodonercza. Np. Lindemann w doświadczeniach swoich na psach, na 6 przypadków podwiązania moczowodu w 3 przypadkach zauważył pierwotny zanik miąższu nerkowego, bez poprzedniego rozdęcia miedniczki i moczowodu. Te odmienne wyniki doświadczeń tłumaczono rozmaicie. Uzależniano je od wysokości założenia podwiązki na moczowodzie. Późniejsze jednak doświadczenia wykazały, że szczegół ten nie ma znaczenia decydującego. (Boemingshaus, Camossa). Dalej, od wieku operowanego zwierzęcia, przyczem w organiźmie młodym wodonercze miałoby stale występować. Lindemann uzależnia powstawanie wodonercza od stosunków w ukrwieniu po podwiązaniu moczowodu. Podniesienie ciśnienia śródmiedniczkowego powoduje ucisk na naczynia we wnęce, a tem samem ma wywoływać zmiany zanikowe. Ukrwienie miąższu nerkowego zależy wtedy wyłącznie od połączeń pomiędzy naczyniami nerkowemi a torebkowemi. Jeżeli połączenia te są dobrze rozwinięte, to powstaje wodonercze, jeżeli zaś nie, powstaje zanik pierwotny, podobnie jak po doświadczalnem podwiązaniu naczyń nerkowych. Teorja ta potwierdzona została także przez Senatora, który odróżnia w nerce trzy strefy naczyniowe, pierwszą utworzoną wyłącznie przez naczynia torebkowe, drugą przez naczynia torebkowe i gałęzie końcowe tętnicy nerkowej, wreszcie trzecią utworzoną przez połączenie naczyń nerkowych, miedniczki i moczowodu. (Bazy, *Encyclop. fr. d'Urologie*).

W naszych doświadczeniach stwierdziliśmy trzykrotnie po podwiązaniu i przecięciu moczowodu powstanie wodonercza, w jednym tylko przypadku po 4 tygodniach nie stwierdzono żadnego rozdęcia, zaś miąższ nerkowy nie przedstawiał makroskopowo wybitniejszych zmian. Wbrew ogólnie przyjętemu zapatrywaniu, że tylko niezupełne zamknięcie moczowodu doprowadzić może do powstawania wielkich wodonerczy, stwierdziliśmy olbrzymich rozmiarów torbę w rok po podwiązaniu moczowodu.

Najbardziej jednak interesującą z punktu widzenia nietylko teoretycznego, ale także praktycznego, jest sprawa zachowania się czynności nerki przy zupełnej niedrożności moczowodu. Te właśnie badania były głównym celem naszych doświadczeń. Metody badania stosowane dotychczas przez różnych autorów polegały na podwiązywaniu moczowodu, następowem łączeniu go z pęcherzem

ponad podwiązką, lub wszywaniu do skóry i wstrzykiwaniu barwika dla wykazania wydzielania nerki. Stwierdzono, że w dwa a nawet trzy tygodnie po podwiązaniu, czynność miąższu może być przywróconą. Klasycznym tego dowodem są doświadczenia Beera, który podwiązywał moczowód, po trzech tygodniach wszczepiał jego koniec ponad podwiązką do pęcherza, a wkońcu usuwał nerkę drugą. Zwierzę mimo to żyło będąc zdane wyłącznie na czynność nerki tak ciężko poprzednio uszkodzonej. Fakt ten jest wytłumaczony, jeżeli uwzględnimy zmiany drobnowidowe zachodzące w nerce przy zupełnej niedrożności moczowodu. Przedewszystkiem cały gruczoł wraz z tkanką otaczającą ulega obrzękowi, powiększa się wskutek przekrwienia. W dalszem stadjum zmiany te prowadzą do rozwoju tkanki łącznej śródmiąższowej, która uciska kłębuszki. Równocześnie nabłonki kanalików spłaszczają się i ulegają zanikowi. Naczynia wnękowe, wskutek rozszerzenia miedniczki wyciągają się, kaliber ich się zmniejsza, co prowadzi do spadku ciśnienia w kłębuszkach i zmniejszenia filtracji. Te zmiany anatomiczne nie idą równolegle ze zmianami czynnościowemi, występują one znacznie później od zmian czynnościowych. Stwierdzono zapomocą chromoskopji, że już w 6 dni po podwiązaniu moczowodu nerka przestała wydzielać wstrzyknięty dożylnie barwik. (Boetzl).

W doświadczeniach, których wyniki przedstawię, zastosowałem urografję dożylną, jako metodę do badania czynnościowych zmian nerek. Sposób ten wydaje się bardziej prosty od dotychczasowych, a pozwala na śledzenie bezpośrednie zachodzących zmian czynnościowych.

U psów z jednostronnie podwiązanemi moczowodami wstrzykiwano w różnych odstępach czasu 20—30% abrodil w ilościach 40—50 cm³ w zależności od wagi zwierzęcia. Zdjęcia rentgenowskie wykonywano w 15, 25 i 30 minut po wstrzyknięciu. W 6 do 7 dni po podwiązaniu stwierdziliśmy rentgenologicznie wyraźne rozszerzenie miedniczki i moczowodu jako też powiększenie cienia całej nerki po stronie operowanej. Obraz ten odpowiada anatomicznemu okresowi obrzęku i przekrwienia całej nerki. Natomiast już w 9—10 dni po podwiązaniu wydzielanie abrodilu ustawało zupełnie w nerce po stronie operowanej tak, że w serjowych zdjęciach, wykonywanych w 15, 20, 25 i 30 minut po wstrzyknięciu nie udawało się już wykazać nawet śladu substancji kontrastowej. Fakt ten jest tem więcej uderzający, że wobec zupełnego odcięcia odpływu, nawet mała ilość wydzielonej substancji wskutek zagęszczenia powinna była być wykryta. W jednym przypadku już w 6 dni po podwiązaniu nie można było wykazać abrodilu w miąższu nerkowym, ani w miedniczce. Przy obdukcji okazało się, że w przypadku tym zaczynające się wodonercze uległo zakażeniu, co musiało już szybciej doprowadzić do uszkodzenia czynnościowego nerki niż w innych przypadkach. Jak wykazały badania Hughesa i Peterfi'ego z kliniki Lichtenberga, abrodil, uroselektan i inne tego rodzaju preparaty stosowane do urografji dożylnej wydzielają się głównie kłębuszkami. Zupełne ustanie wydzielania abrodilu (normalnie 7—8 dni) odpowiada stanowi anatomicznemu, w którym wspomniane wyżej zmiany naczyń śródnerkowych i kłębuszków są już wyraźnie zaznaczone. W każdym razie można przyjąć, że w tym okresie ciśnienie śródnerkowe wzrasta do tego stopnia, że uniemożliwia filtrację z kłębuszków. Ponieważ stwierdzono, że w doświadczalnem wodonerczu kłębuszki później od nabłonków kanalików ulegają uszkodzeniu, przyjąć musimy w nabłonkach też istnienie daleko posuniętych zmian czynnościowych.

Wyniki tych doświadczeń zgadzają się zatem z wynikami, osiągniętemi przy pomocy innych metod badania (chromoskopja) i świadczą o szybkiem występowaniu zmian czynnościowych nerki przy zupełnem zamknięciu moczowodu. Fakt, że klinicznie w przypadkach wodonerczy uzyskuje się tak często zapomocą urografji dożylnej ładne i wyraźne obrazy, tłumaczyć należy tem, że chodzi tu zwykle o częściowe zatkanie moczowodu. Nerka więc wydziela nadal, a istniejący choćby częściowy zastój, przyczynia się znacznie do wystąpienia wyraźnego obrazu kontrastowego.

Z obserwacyj powyższych można wyciągnąć następujące wnioski praktyczne: w niedrożności moczowodu na tle zupełnego zatkania kamieniem, lub też po przypadkowem podwiązaniu moczowodu przy operacjach ginekologicznych w miednicy małej, urografja dożylna pozwala na bezpośrednią obserwację czynności miąższu nerkowego, a tem samem jest pomocna w wyborze dalszego postępowania leczniczego. Wykazanie obrazu kontrastowego w kilka dni po zupełnem zamknięciu moczowodu stanowi dowód zachowanego wydzielania nerki, natomiast brak tego obrazu wskazuje na ciężkie czynnościowe uszkodzenie miąższu nerkowego. Jednak w ostatnim przypadku należy zawsze się liczyć z wielką zdolnością odrodczą nerki po przywróceniu prawidłowych warunków odpływu.

Wkońcu składam podziękowanie Dr. Grabowskiemu, kierownikowi Instytutu rentgenowskiego Klin. Chor. Wewn. U. J. K. za fachowe rady w ocenie zdjęć rentgenowskich.

Dr. Antoni WADOŃ, Asyst. Zakładu anat.-patol. Kraków.

O zapaleniu guzkowatem tętnic. *(Periarteritis nodosa).*

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

Od czasu pierwszego spostrzeżenia Kussmaula i Maiera z r. 1866 opisano przeszło 150 przypadków zapalenia guzkowatego tętnic, mimo to sprawa ta pod wielu względami jest jeszcze sporna; to też każde spostrzeżenie tej rzadkiej choroby zasługuje na ogłoszenie, bo każde przynosi nowe szczegóły, wyjaśniające część dotychczasowych wątpliwości.

W Zakładzie Anatomji Patologicznej spostrzegano w ciągu ostatnich lat trzydziestu trzy przypadki tej niezwykłej sprawy chorobowej. W pierwszym z nich zmiany zajmowały tylko tętnice wieńcowe serca; preparat tego serca przypadkowo uległ jednak zniszczeniu. Dwa następne przypadki nasunęły się w ostatnich miesiącach, jeden po drugim.

Pierwszy z tych przypadków dotyczył 12-letniego chłopca G. A., zmarłego w Klinice Pedjatrycznej U. J. po 4-dniowym pobycie z rozpoznaniem klinicznem: *Pyaemia*. Z wyniku sekcji (L. 898/32), wykonanej przeze mnie dnia 24. XI. 1932, przytaczam tylko te szczegóły, które mają znaczenie w tym przypadku:

Budowa prawidłowa, odżywienie mierne, na bladej skórze miernie obfite plamy pośmiertne w zwykłych miejscach. Na brzuchu nad prawem więzadłem pachwinowem znajduje się ukośnie przebiegająca, stara blizna linijna po operacji wyrostka robaczkowego; między przednią ścianą jamy brzusznej, kątnicą i siecią w tem miejscu znajdują się taśmowate i bliznowate zrosty otrzewne. Gruczoły chłonne szyjne wielkości ziarna fasolki, miękkie, na przekrojach blado-żółte, gładkie, wilgotne. Klatka piersiowa płaska, długa. W płucach tylko obrzęk i przekrwienie. Worek osierdziowy zawiera około 60 cm³ brudno czerwonego płynu. Na nasierdziu w otoczeniu naczyń wieńcowych widać kilka wybroczyn, dochodzących do wielkości połowy jednogroszówki; nasierdzie jest nieco zgrubiałe. Tętnice wieńcowe i ich gałązki niejednostajnie wałeczkowato i guzkowato zgrubiałe, twarde, w świetle ich w wielu miejscach znajdują się skrzepy pstre, szczelnie przylegające do ścian. Serce w całości powiększone, o wymiarze podłużnym 11 cm, poprzecznym dochodzącym do 10 cm, strzałkowym dochodzącym do 4 cm. Lewa komora i przedsionek rozszerzone, zawierają obfite skrzepy pośmiertne o grubej górnej warstwie żółtawo białej. Beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe zgrubiałe, ściana lewej komory dochodzi do 1,1 cm grubości. Na zastawce dwudzielnej wzdłuż wolnych brzegów znajduje się kilka drobnych, szarawo-różowych, miękkich wyniosłości brodawkowatych wielkości ziarna prosa, w innych częściach płaty zastawek są gładkie, lśniące. Prawa komora i przedsionek rozszerzone znaczniej, niż lewe, wypełnione obfitemi skrzepami pośmiertnemi. Beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe są zgrubiałe, ściana prawej komory ma 0,3 cm grubości. Na zastawce trójdzielnej znajdują się przy wolnych brzegach podobne wyniosłości, jak na zastawce dwudzielnej, nieco tylko liczniejsze. Mięsień sercowy wiotki, na przekrojach widać w nim rozsiane ogniska wielkości ziarna grochu okrągłego, o zabarwieniu żółtawem, a zatartym rysunku i połysku przyćmionym. Ściany aorty cienkie, podatne; na jej błonie wewnętrznej znajdują się w łuku i w części brzusznej pojedyńcze plamki owalne, żółtawe o szerokości do dwu i długości do czterech mm. Śledziona powiększona, wagi 80 g, kształtu prawidłowego, dość wiotka, o torebce cienkiej, gładkiej, lśniącej i napiętej. Na przekrojach miazga wiśniowa, grudki wielkości ziarna prosa, od otoczenia ostro odgraniczone. Miąższ na nożu się nie obiera. Nadnercza nieco pomniejszone, kształtu i konsystencji prawidłowej, kora węższa, szarawa i przeświecająca, część rdzenna prawidłowej szerokości, przekrwiona. Nerki nieco powiększone, wagi prawa 140, lewa 130 g, kształtu prawidłowego, jędrne. Na powierzchni bardzo lekko zaznaczone bruzdy płodowe, poza tem jest ona gładka, zabarwiona różowo-żółtawo. Na tem tle widać porozrzucane, pojedyńczo lub po kilka, plamki żółte, średnicy ziarna soczewicy do jednogroszówki, nieregularnego kształtu, miejscami o pozazębianych granicach, a między niemi plamki brudno czerwone, drzewkowato porozgałęziane; gdzie niegdzie żyły gwiaździste są przekrwione. Na przekrojach kora ma szerokość prawidłową, jest zabarwiona niejednostajnie żółtawo-różowo, rysunek jest zatarty, a połysk przyćmiony. Pira-

midy są różowo-szarawe i nieco przekrwione. W korze, a w kilku miejscach przez całą szerokość miąższu widać bardziej żółte, niewyraźnie klinowate plamy, ciągnące się od plam opisanych na powierzchni nerek. Rozgałęzienia tętnic nerkowych w obrębie zatoki i miąższu nerkowego mają ściany tak silnie zgrubiałe, że np. światło naczyń mających średnicy około 3 mm wygląda jak nakłucie szpilką. W świetle niektórych tak zmienionych naczyń są widoczne skrzepy brunatnawe, silnie przylegające do ścian. Gdzie niegdzie naczynia wśród miąższu wyglądają jakby białe, lite sznureczki. Wątroba znacznie powiększona, wagi 1500 g, jędrna, kształtu ogólnego prawidłowego. Torebka wątroby jest cienka, gładka, lśniąca. Na powierzchni przeponowej i dolnej tuż przy przednim brzegu widać kilka białych, okrągłych, falisto przebiegających wałeczków, długości do 2 cm, a około 3 mm szerokich. Na przekrojach miąższ wątroby jest barwy różowo-brunatnej, gładki, o rysunku i połysku prawidłowym. Na przekrojach widoczne są nadto większe gałązki tętnicy wątrobowej w postaci białych i podłużnych lub owalnych plam o średnicy do 3 mm, o świetle bardzo wąskiem, wypełnionem gdzie niegdzie brunatnawemi skrzepami. Grudki chłonne i skupione (kępki Peyera) w jelitach nieco powiększone, o regularnych granicach, wystają nieco nad powierzchnię. Gruczoły krezkowe i pozaotrzewne powiększone, dochodzą do wielkości ziarna małej fasolki, jędrne, na przekrojach brudno różowe, gładkie, wilgotne. Żyła główna dolna rozszerzona, wypełniona skrzepami pośmiertnemi. Tętnica krezkowa górna i dolna, jej rozgałęzienia i rozgałęzienia tętnicy biodrowej wspólnej na przekrojach zieją, przy obmacywaniu są twardsze, miejscami wyczuwa się nieregularne zgrubienia ich ścian.

Mikroskopowo w mięśniu sercowym znalazłem rozsiane ogniska martwicze, w wielu beleczkach mięsnych drobne kuleczki tłuszczu, w tkance łącznej i w tkance podnasierdziowej w otoczeniu drobnych naczyń i naczyń włosowatych nacieki limfocytowe. W wątrobie torebka Glissona około większych tętniczek silnie zgrubiała, zawiera nacieki zapalne, otaczające gałązki tętnicy wątrobnej, a złożone z limfocytów, częściowo z leukocytów, z domieszką eozynofilów. Stosunkowo rzadko takie same nacieki znajduje się w ścianach żył i przewodów żółciowych. Naczynia włosowate przekrwione, zawierają w świetle sporo leukocytów obojętnochłonnych. W płucach przegrody międzypęcherzykowe nieco zgrubiałe, naczynia włosowate przepełnione krwią, z dużą zawartością leukocytów. W nerkach naczynia włosowate i przedwłosowate przepełnione krwią, w kłębkach ilość jąder jest nieznacznie zwiększona, między kłębkiem a torebką gdzie niegdzie znajduje się treść grudkowata, bladoróżowo barwiąca się eozyną. W podścielisku łącznotkankowem w otoczeniu kłębków i wzdłuż pętli Henlego znajdują się nacieki złożone z limfocytów, leukocytów obojętnochłonnych i pojedyńczych eozynofilów; nabłonki cewek krętych miejscami barwią się gorzej, grudkowata ich protoplazma zawiera drobne kuleczki tłuszczu, jądra barwią się blado, jużto wcale się nie barwią, wiele komórek nabłonkowych się łuszczy, a w bardzo wielu komórkach obumarłych powierzchowne części protoplazmy się rozpadają. Zmiany w cewkach krętych są ogniskowe, pomiędzy ogniskami zmienionych cewek są pola cewek niezmienionych; cewki proste są również niezmienione.

Mikroskopowe zmiany naczyń były podobne w obu przypadkach, dlatego opiszę je razem poniżej.

Rozpoznanie anatomiczne łącznie z badaniami histopatologicznemi brzmiało: *Periarteriitis nodosa. Endocarditis verrucosa valvulae bicuspidalis et tricuspidalis, hypertrophia et dilatatio cordis totius, necroses dispersae myocardii. Hydropericardium levioris gradus. Oedema et hyperaemia pulmonum. Nephritis alterativa dispersa. Synechiae fibrosae peritoneales in regione coecali et cicatrix tegminum abdominis post appendectomiam.*

Drugi przypadek dotyczył mężczyzny M. G. lat 30, zmarłego na Klinice Chorób Wewnętrznych prof. Dra Tempki. Zachorował on w połowie sierpnia 1932 r. wśród dreszczów i bólów w stawach. Przez cały okres choroby, niekiedy jedynie z przerwami kilkodniowemi, gorączkował wieczorami do 38,4°, w początkach miewał bóle przejściowe w jamie brzusznej i jądrze prawem. Na klinice między innemi stwierdzono leukocytozę od 11,600—18,600 ciałek białych, o składzie: myelocyty 0,5%, pałeczkowe 4,5—7,5%, wielojądrzaste 48—60%, limfocyty 21—31%, limfocyty młode 4—9%, eozynofile 7—12%. W początkach grudnia pojawiły się bóle kończyn, obrzęk twarzy, utrata słuchu i bóle w prawem uchu; w moczu wystąpiło w większych ilościach białko (do 4,5‰) wałeczki szkliste i ziarniste 2—3, krwinki czerwone do 7 w polu widzenia. Ciśnienie krwi 175/125 RR. [1]).

Z sekcji wykonanej w dniu 3. I. 1933 (L. 9/933), podaję podobnie, jak w poprzednim przypadku, tylko skrócenie: Budowa silna, odżywienie dość dobre, skóra blada, z plamami pośmiertnemi średnio obfitemi, rozmieszczonemi na grzbietnej stronie tułowia i kończyn. Skórę w okolicy lewej brodawki sutkowej wypukla guz wielkości połowy kasztana, płaski, twardy, owalny, wobec podstawy poruszalny, ze skórą częściowo zrosły, od sąsiedztwa niezbyt wyraźnie odgraniczony; na przekrojach białawo-szary, lśniący, gładki, przechodzi niewyraźnie w otaczającą tkankę tłuszczową. Szpik kości udowej prawej jest biały, nieprzeświecający, zawiera kilka rozrzuconych blado różowych ognisk do 2 cm średnicy, zwłaszcza w górnej części trzonu. Mózg i móżdżek nieco miększy, symetryczny, o rowkach zwężonych i zakrętach spłaszczonych, na przekrojach silnie wilgotny, bez innych zmian. Tętnice na podstawie mózgu zapadnięte, o ścianach cienkich, podatnych, o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. Migdałki wielkości orzecha laskowego, na przekrojach różowe, gładkie, wilgotne. W dolnej części prawej jamy opłucnej przy kręgosłupie są zrosty taśmowate, dość silne. Płuca tylko obrzękłe i przekrwione, zwłaszcza w częściach tylnych. Oskrzela o błonie śluzowej rozpulchnionej, przekrwionej, pokrytej treścią krwawą, pienistą, z domieszką śluzu. Worek osierdziowy zawiera około 250 cm^3 płynu przeźroczystego jasno-żółtej barwy. Nasierdzie cienkie, lśniące, wzdłuż przebiegu tętnic wieńcowych jest wypuklone przez znajdujące się pod niem, a rozsiane pojedyńczo na przebiegu tętnic oddzielne guzki, niewiększe od ziarna pszenicy, biało-różowe lub szarawo-brunatne, twarde. Najwięcej jest ich przy koniuszku serca na tylnej powierzchni prawej komory, oraz wzdłuż zstępującej gałązki lewej tętnicy wieńcowej, gdzie sprawiają wrażenie nanizanych na nitkę paciorków. Serce jest w całości powiększone o wymiarach: długość 13 cm, szerokość do 12 cm, największa grubość 7 cm. Komory i przedsionki serca rozszerzone, zwłaszcza prawe, zawierają obfite skrzepy pośmiertne. Beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe zgrubiałe, w lewej komorze na przekrojach okrągłe, w prawej przypłaszczone. Wszystkie zastawki i wsierdzie ścienne niezmienione. Mięsień sercowy wiotki, dochodzi w lewej komórce do grubości 2 cm, w prawej do 0,4 cm, na przekrojach jest żółtawy o rysunku nieco zatartym i połysku przyćmionym. Tkanka tłuszczowa podnasierdziowa w średniej ilości, w obrębie prawej komory od mięśnia sercowego niewyraźnie, miejscami zębato odgraniczona. Naczynia wieńcowe o przebiegu prostym, o ścianach, poza usadowionemi na nich, wyżej wspomnianemi guzkami, nieco twardszych i zgrubiałych, o świetle zwężonem; zakrzepów w nich nie znaleziono. Aorta o ścianach podatnych, cienkich; na jej błonie wewnętrznej znajdują się ponad zastawkami i w części brzusznej nieliczne płaskie wyniosłości żółtawej barwy, nieprzeświecające, okrągławego kształtu, średnicy do dwugroszówki. W jamie brzusznej znajduje się około 100 cm^3 płynu jasno-żółtego, przeźroczystego. Śledziona jest powiększona, waży 190 g, nieco miększa, torebka jej jest cienka, gładka, lśniąca i napięta; na przekrojach miąższ ciemno wiśniowy, grudki białawe, wielkości ziarna prosa i pszenicy, ostro odgraniczone, rysunek zrębu łącznotkankowego niewyraźny, miąższ na nożu nieco się obiera. Nerka prawa pomniejszona, wagi 70 g, o wymiarach: długość 6,8 cm, szerokość 4 cm, grubość 2 cm, o ogólnym kształcie prawidłowym, dość wiotka. Torebka cienka, gładka, zdejmuje się łatwo. Powierzchnia tej nerki dość równa, miejscami jakby nieco ponakłuwana szpilką. Na przekrojach kora i część rdzenna silnie zwężone, są zabarwione żółtawo-różowo, rysunek nerki jest zatarty i połysk przyćmiony. Od silnie powiększonej zatoki nerkowej przebiegają między piramidami drobne tętnice zgrubiałe w postaci białawych, cieniutkich pasemek. Nerka lewa powiększona, wagi 350 g, o wymiarach: długość 12 cm, szerokość 7 cm, grubość 5 cm, o zachowanym ogólnym kształcie, dość jędrna. Torebka cienka, gładka, zdejmuje się łatwo, powierzchnia nierówna, powierzchownie płasko pozaciągana, z zaznaczonemi w dwu miejscach bruzdami płodowemi. Wystające płaskie części powierzchni nerki wahają się w średnicy od kilku mm do 3 cm, nieregularnie rozgałęzione, barwy żółtej, otoczone niewyraźną obwódką różową, zaś części zapadnięte są barwy różowo-białej i jakby nieco zwłókniałe. Na przekrojach na tle różowego miąższu widoczne są porozrzucane żółte ogniska nieregularne, wielkości od ziarna prosa do orzecha laskowego, pozazębiane, miejscami o pasmowatym przebiegu, w części korowej odpowiadające swem położeniem wyniośleJszym półkom powierzchni; w obrębie tych ognisk rysunek miąższu jest zupełnie zatarty, połysk tłustawy. W środku nerki na pograniczu części korowej i rdzennej znajduje się ognisko wielkości ziarna grochu okrągłego, żółte, suchsze, o zazębionych granicach, o zatartym rysunku, z silnie zaznaczonym rąbkiem czerwonym. Między powyższemi ogniskami miąższ nerkowy ma zabarwienie różowe, rysunek jest dość wyraźny, połysk nieco przyćmiony. Naczyńka drobne zwłaszcza w obrębie piramid prze-

[1]) Za udzielenie tych informacyj dziękuję P. Prof. Dr. T. Tempce i P. Dr. J. Feliksowi, który swoje dokładne spostrzeżenia kliniczne ogłosi osobno.

krwione, zaś rozgałęzienia tętnicy nerkowej w wielu miejscach są bardzo zgrubiałe, aż do zamknięcia światła, miejscami wypełnione są skrzepami brunatnawemi i pstremi, silnie przylegającemi do ściany. Wątroba nieco powiększona, wagi 1980 g, kształtu prawidłowego, jędrna; na powierzchni jej widać kilka drobnych, wąziuteńkich pasemek białych, długości do 3 cm, przebiegających falisto. Na przekrojach miąższ wątroby silnie przekrwiony o rysunku i połysku prawidłowym. Wśród utkania wątrobowego widać w otoczeniu większych naczyń gdzie niegdzie białe pasma lub plamy, dochodzące do 1/2 cm średnicy. Pęcherzyk żółciowy zawiera około 20 cm^3 gęstej, ciemno-zielonej żółci, błona śluzowa cienka, o zachowanej budowie siateczkowej, tętnica pęcherzyka żółciowego wraz z rozgałęzieniami silnie niejednostajnie zgrubiała, na przekrojach poprzecznych przedstawia się w postaci białych plam, bez światła dostrzegalnego gołem okiem. Na błonie śluzowej jelita cienkiego w górnej części znajdują się dość liczne, drobne guzeczki blado-różowe, wielkości główki szpilki i ziarna prosa, twardsze, wystające na powierzchnię. Kępki Peyera w dolnej części jelita biodrowego nieco wyniosłe, bladawe, o granicach nierównych, z widoczną obwódką różową. Błona śluzowa w okolicy zastawki Bauhina w jelicie biodrowem i kątnicy jest zabarwiona brudnokrwawo, zaś w krezce tuż przy ścianie jelita znajduje się krwawe podbiegnięcie na przestrzeni dłoni dziecka, szersze przy ścianie jelita. Tętnice krezkowe twardsze, niejednostajnie zgrubiałe, o ścianach ziejących. Gruczoły krezkowe, pozaotrzewne, podobnie jak gruczoły szyjne, karkowe i śródpiersia powiększone, dochodzą do wielkości orzecha laskowego, są nieco twardsze, z sobą i z otoczeniem nie pozrastane, na przekrojach blado-różowe, zaś okołooskrzelowe czarne, gładkie, wilgotne; jeden z gruczołów krezkowych jest zwapniały. Tętniczki mięśni tułowia i kończyn wydawały się gdzie niegdzie jakby nieco grubsze, tętnice tarczycy i nadnercza były silnie niejednostajnie zgrubiałe, twardsze, światło ich było silnie zwężone.

Mikroskopowo w guzie sutka lewego znalazłem utkanie włókniako-gruczolaka *(fibro-myxo-adenoma intracanaliculare)*, nie różniące się od zwykłego obrazu tego nowotworu, i dlatego też nie opisuję go szczegółowo. W mięśniu sercowym obok zwykłego obrazu otłuszczenia serca prawego, napotkałem gdzie niegdzie drobne blizenki, zawierające jeszcze dość dużo komórek (fibroblastów). W nerce lewej naczynia włosowate kłębków przepełnione krwią, kłębki powiększone, śródbłonek naczyń włosowatych napęczniały; między kłębkami a torebką w wielu miejscach nabłonek tworzy kilka warstw, czasem w postaci półksiężyca. W otoczeniu kłębków znajdują się liczne nacieki, złożone z limfocytów i niewielkiej ilości leukocytów obojętnochłonnych; gdzie niegdzie nacieki te zajmują pasmowato przez znaczną część kory lub części rdzennej tkankę międzycewkową. Cewki kręte i proste w przeważnej części nerek są porozszerzane, a w świetle ich znajduje się nieco treści grudkowatej, blado-różowo barwiącej się eozyna, gdzie niegdzie pojedyńcze leukocyty; komórki nabłonkowe tych cewek zawierają drobne kulki tłuszczu, protoplazma ich jest nieco grudkowata, jądro barwi się miejscami nieco słabiej. W wielu cewkach komórki się łuszczą lub są rozpadłe. Między temi cewkami porozszerzanemi znajdują się wąskie stosunkowo pasy cewek niezmienionych. Gdzie niegdzie widać rozrost tkanki łącznej między cewkami. Opisane wyżej ognisko żółte w środku nerki na pograniczu części korowej i rdzennej przedstawia wszystkie zwykłe cechy zawału. Naokoło niego widać pas leukocytów wielojądrzastych, przekrwienie i liczne wybroczyny. W nerce prawej znalazłem obraz taki sam jak w nerce lewej, z większym jednak rozrostem tkanki łącznej włóknistej. W wątrobie torebka Glissona w otoczeniu większych naczyń tętniczych wybitnie zgrubiała z powodu rozrostu tkanki łącznej włóknistej, zawiera obfite nacieki zapalne, szerzące się od naczyń tętniczych na żyły i przewody żółciowe. Komórki wątrobowe zawierają dość obfite grudki barwika żółciowego. W śledzionie, w gruczołach chłonnych, w migdałkach, w grudkach chłonnych przewodu pokarmowego oprócz przekrwienia znalazłem wszędzie obraz odpowiadający zwykłemu przerostowi aparatu limfatycznego. W kilku miejscach gruczołów chłonnych znalazłem typowe ciałka Russela.

Rozpoznanie anatomiczne opiewało: *Periarteriitis nodosa. Arteriosclerosis aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Hydropericardium. Glomerulonephritis productiva et nephritis alterativa dispersa. Hypoplasia renis dextri. Suffusio mesenterii et intestini in regione valvulae Bauhini. Oedema cerebri. Ascites minoris gradus. Oedema et hyperaemia praecipue hypostatica pulmonum. Synechiae pleurales fibrosae dextrae circumscriptae. Fibromyxoadenoma mammae sinistrae.*

Przechodzę do opisu zmian tętnic, które w obu przypadkach, jak wspomniałem, były podobne. Zmiany histologiczne naogół były bardzo różnorodne, można jednak zestawić je w szereg, dający obraz kolejnego przebiegu sprawy. Pozwala na to przedewszystkiem porównanie obrazu bardziej zmienionych odcinków tętnic z odcinkami sąsiedniemi mniej zmienionemi. Przytoczę tu najbardziej typowe obrazy, zaś przebieg sprawy, wynikający z tych obrazów, omówię osobno. Posługiwałem się w badaniu tętnic, jak wogóle wszystkich narządów, preparatami mrożonemi, preparatami przepojonemi celloidyną i parafiną, barwiłem je hematoksyliną i eozyną, metodą van Giesona (tkanka łączna), metodą Fränkla (włókna elastyczne), sudanem (tłuszcze), metodą Giemsy-Romanowskiego (rodzaje ciałek białych), metodą Perlsa (hemosyderyna), metodą Weigerta (włóknik), metodą Grama i tioniną (bakterje). Okazało się przytem, że niektóre tętnice bez zmian dostrzegalnych gołem okiem, drobnowidowo były bardzo zmienione. Wogóle w obu przypadkach były zmienione tętnice nerek, serca, wątroby, śledziony, tętnice krezkowe, żołądka, jelit, mięśni tułowia i kończyn, — w drugim zaś przypadku prócz tego tętnice nerwów, tętnice nadnerczy i tarczycy.

W małych tętniczkach najczęściej był następujący obraz: Śródbłonek nieco wyższy, napęczniały, jego komórki miejscami się łuszczą. Pod śródbłonkiem znajduje się barwiący się jednostajnie (eozyną na czerwono) pierścień szklisty, leżący po wewnętrznej stronie błony sprężystej wewnętrznej. Warstwa mięśnia jest dobrze zachowana, zewnętrzne jej włókna są nieco rozluźnione. Błona sprężysta zewnętrzna niewidoczna. W warstwie zewnętrznej i otaczających tkankach obfity wysięk zapalny, złożony z ciałek białych wielojądrzastych obojętnochłonnych, z dość licznych eozynofilów i limfocytów, rozmieszczonych pomiędzy porozsuwanemi i rozluźnionemi włóknami i komórkami łącznotkankowemi. Najpierwszy początek zmian trudno uchwycić, w każdym jednak razie wcześniejsze okresy stanowią jużto obrazy, gdzie pierścień szklisty pod śródbłonkiem obejmuje tylko część obwodu tętnicy — i w tych przypadkach zawsze w błonie zewnętrznej są nacieki, czasem zajmujące tylko jej część, — jużto obrazy, gdzie naciek w warstwie zewnętrznej wybija się na pierwszy plan, jednak przy dokładnem oglądaniu można pod śródbłonkiem dostrzec nieznaczne jednostajne zgrubienie błony wewnętrznej, bardzo słabo się barwiące różowo eozyną. Dalsze okresy polegają na zniszczeniu śródbłonka (nieraz tylko częściowem), posuwaniu się pierścienia szklistego, zawierającego tu i ówdzie pojedyńcze leukocyty, na wewnętrzną część błony mięsnej; zewnętrzne komórki błony mięsnej są zupełnie dobrze zachowane. Wreszcie w małych tętniczkach spotykałem obrazy, polegające na zwężeniu lub zamknięciu światła przez rozrastający się śródbłonek i młodą tkankę łączną; zewnętrzne komórki mięsne błony środkowej były jeszcze widoczne, zaś w warstwie zewnętrznej ilość nacieków zapalnych była mniejsza.

W naczyniach tętniczych średnich i większych zmiany były jeszcze bardziej różnorodne. Jako zmiany początkowe w wielu miejscach znajdowały się w błonie zewnętrznej, w otoczeniu zmienionych, w sposób wyżej opisany, naczyń odżywczych, obfite nacieki zapalne w postaci grubego płaszcza, złożonego z limfocytów, leukocytów obojętnochłonnych i domieszki kwasochłonnych. Jako dalszą zmianę widać posuwanie się nacieku ku błonie środkowej i zniszczenie błony sprężystej zewnętrznej. Włókna mięsne i sprężyste są w tych miejscach porozsuwane i porozrywane, barwią się gorzej, zaś między niemi znajdują się komórki nacieku. W innych preparatach błona środkowa w całej grubości na małym odcinku obwodu, odpowiadającym ściśle naciekom w warstwie zewnętrznej, ma budowę zatartą, barwi się jednostajnie szklisto eozyną na czerwono, jądra komórek mięsnych nie barwią się wcale, — uległa więc martwicy, — reszta zaś obwodu błony środkowej jest niezmieniona. W tym okresie zdarza się już zgrubienie błony wewnętrznej, polegające na rozroście tkanki łącznej, leżącej między śródbłonkiem a błoną sprężystą.

Dalszy obraz jest następujący: W błonie zewnętrznej tkanka ziarninowa z dużą ilością limfocytów, nielicznych leukocytów obojętnochłonnych oraz komórek plazmatycznych, zajmuje około 1/5 części obwodu naczynia. W błonie środkowej jest w tem miejscu szczelinowata luka przez całą jej grubość, wypełniona tkanką ziarninową. Fibroblasty wnikają do tej luki od błony zewnętrznej, układając się w niej swą długą osią prostopadle do ściany naczyniowej, a od wewnętrznego końca luki rozchodzą się wachlarzowato w błonie wewnętrznej, w tem miejscu zgrubiałej i wystającej w postaci pagórka do światła naczynia. Inny obraz, z przekroju podłużnego tętnicy, polega na tem, że w błonie zewnętrznej znajdują się nacieki bardzo obfite w postaci dużego ogniska, węższego przy ścianie tętnicy; błona środkowa jest przerwana na małym odcinku, a brzegi błony środkowej z błonami sprężystemi, zwłaszcza błoną sprężystą wewnętrzną, są wywinięte nazewnątrz i na boki. Ubytek w błonie środkowej wypełnia tkanka ziarninowa, wnikająca od błony wewnętrznej, zawierająca obfite nacieki limfocytowe i łącząca się ku zewnątrz z naciekami w błonie zewnętrznej; do światła zaś wypukla się w tem miejscu zgrubiała błona wewnętrzna w postaci płaskiego wzniesienia. Między rozchylonemi

brzegami przerwanej błony środkowej znajdowały się wśród tkanki ziarninowej grudki obumarłej mięśniówki i błony sprężystej wewnętrznej, wskazując na granice między błoną środkową i zewnętrzną.

W innych miejscach widać końcowy okres tej sprawy, polegający na przekształceniu się tkanki ziarninowej w warstwie zewnętrznej i w ubytku w błonie środkowej w tkankę łączną włóknistą zbitą, — oraz na silnym rozroście błony wewnętrznej na całym obwodzie naczynia, co doprowadza do znacznego zwężenia, lub do całkowitego zamknięcia światła naczynia, leżącego nieraz mimośrodkowo.

Naogół ten obraz jest stosunkowo rzadki. Zwykle naciek w błonie zewnętrznej zajmuje większe części obwodu lub cały obwód: martwica i zniszczenie błony środkowej posuwa się na większe odcinki lub na cały obwód naczynia. Błona wewnętrzna w tych przypadkach silnie się rozrasta. To też dość często spotykałem obrazy takie, gdzie błona wewnętrzna, rozrastając się, zwęża światło niezmiernie wydatnie lub zupełnie je zamyka, błona środkowa jużto jest zmieniona szklisto na całym obwodzie, jużto została zastąpiona przez tkankę ziarninową, zaś na miejscu całej błony zewnętrznej są nacieki limfocytowe lub tkanka ziarninowa. Gdy wreszcie ściana tętnicy na całym obwodzie zostaje zastąpiona przez tkankę ziarninową, wówczas trudno już dopatrzeć się granicy dawnych poszczególnych warstw ściany naczyniowej, chyba że się jeszcze zachowały gdzie niegdzie strzępy błon sprężystych.

Niekiedy naokoło naczynia zupełnie zniszczonego, w dawnej warstwie zewnętrznej można widzieć wąski pierścień szklisty, barwiący się eozyną i van Giesonem żywo czerwono. Wreszcie w tętnicach ze zgrubiałą błoną wewnętrzną, ze zniszczoną częściowo błoną środkową przez tkankę ziarninową lub łączną znajdowałem przy częściach błony mięsnej jeszcze zachowanych błonę sprężystą wewnętrzną podwójną lub potrójną. W zwężonem świetle niektórych naczyń znajdowały się skrzepy krwi, powstałe za życia.

Na podłużnych przekrojach naczyń przerwy błony środkowej niekiedy są bardzo częste, wprost jedna obok drugiej.

Bakteryj w zmienionych ścianach tętnic obu przypadków nie udało mi się znaleźć.

Dok. nast.

Zofja MILIŃSKA-SZWOJNICKA. Warszawa.

Odczyn skłębien'a Müllera (Ballungsreaktion II) w serodiagnostyce kiły, stosowany przy badaniu surowic.

Z Państwowego Zakładu Higjeny.
Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej.
Dyrektor: Prof. Dr. L. Hirszfeld.

Doniesienie I.

Wyniki, osiągnięte przez Müllera przy stosowaniu jego odczynu w serodiagnostyce kiły, zachęciły Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie do wypróbowania tej metody, którą Müller zajmuje się od roku 1926, stopniowo ją modyfikując i ulepszając. Odczyn skłębienia Müllera polega, tak jak wszystkie odczyny kłaczkujące, na strącaniu wyciągu lipoidalnego przez surowice kiłowe. Müller podaje trzy sposoby wykonania tego odczynu, różniące się głównie dawką surowicy i sposobem odczytywania wyników: według pierwszego sposobu wyniki odczytuje się następnego dnia, t. j. po 16—18 godzinach po nastawieniu odczynu: według drugiego — po 3—4 godzinach, a według trzeciego — natychmiast po odwirowaniu. Po wypróbowaniu tych trzech sposobów, zmuszeni byliśmy odrzucić modyfikację, przy której wynik odczytuje się po 3—4 godzinach, gdyż w tym wypadku wyniki okazały się bardzo słabe (nawet przy odczytywaniu po 8 godzinach); zrezygnowaliśmy również ze sposobu odczytywania po odwirowaniu, albowiem modyfikacja ta przy masowych badaniach, kiedy trzeba odczytywać jednorazowo 200 i więcej surowic, okazała się w naszych warunkach laboratoryjnych trudną do wykonania. Zatrzymaliśmy się natomiast na sposobie pierwszym, przy którym wynik odczytuje się na drugi dzień i w badaniach naszych posługiwaliśmy się jedynie tylko tym sposobem, gdyż zarówno ze względu na technikę, jak i na otrzymywane wyniki sposób ten okazał się najbardziej odpowiedni.

Podaję dokładną technikę odczynu skłębienia Müllera. Jako antygenu Müller używa koloidalnego wyciągu alkoholowego z mięśnia sercowego bydlęcego z dodatkiem cholesteryny. Stosunku alkoholu do ilości serca, jak i do cholesteryny, autor nie podaje. W Państwowym Zakładzie Higjeny przerabiano odczyn skłębienia z antygenem oryginalnym, otrzymanym od Müllera. Antygen ten trzeba przechowywać w miejscu ciemnem i chłodnem (przynajmniej 15°). Do odczynu rozcieńcza się antygen dwufazowo alkalicznym rozczynem 0.9% soli kuchennej. W tym celu Müller poleca zrobić dwa rozczyny soli alkalicznej, jeden tak zwany płyn zasadniczy, *(Soda-Stammlösung)* oznaczony literami St. L., drugi — użytkowy *(Gebrauchlösung)*, oznaczony literami Gb. L. Dla otrzymania St. L. należy w 100 cm³ 0.9% soli kuchennej rozpuścić 3 gramy chemicznie czystej sody Kahlbauma *(natrium carbonic.)*. Tak przyrządzony St. L. i szczelnie zakorkowany może być przechowywany bardzo długo w miejscu ciemnem i chłodnem. Gb. L. jest to 0.03% roztwór sody, zapomocą którego przyrządza się właściwe rozcieńczenie antygenu. Otrzymujemy go z roztworu St. L., dodając 1 cm³ tego roztworu do 99 cm³ 0.9% roztworu soli kuchennej. Trwałość Gb. L. jest ograniczona, roztwór ten bowiem może zmętnieć, co jest dowodem wzrostu bakteryj i wówczas należy przygotować świeży rozczyn. Przeciętnie świeży roztwór Gb. L. trzeba przygotowywać mniej więcej co dwa tygodnie. Rozcieńczenie antygenu uskutecznia się w 17° w sposób następujący: bierze się dwie dosyć krótkie i szerokie próbówki i do jednej daje się 2 cm³ antygenu *(Ballungsreagens)* a do drugiej 4—5 cm³ rozczynu Gb. L. Obie te próbówki wstawia się na 20—30 minut do naczynia z wodą o 17°, by zarówno antygen, jak i Gb. L. osiągnęły 17°, następnie z próbówki, gdzie jest Gb. L., bierze się pipetą 3 cm³ tego rozczynu i szybko wlewa się (wlewanie nie może trwać dłużej niż 4—5 sekund) po ściance próbówki do 2 cm³ antygenu, trzymając cały czas pipetę w połowie próbówki. Próbówkę, zawierającą antygen w połączeniu z Gb. L., zamykamy zwykłym korkiem, owiniętym stanjolem, mieszamy ruchem okrągłym (180°) i pozostawiamy w ciepłocie pokojowej na 12 minut. Po upływie tego czasu wykonywa się druga fazę rozcieńczenia. W tym celu 5 cm³ uprzednio rozcieńczonego antygenu wlewamy do suchego kieliszka. (używaliśmy zwykłego kieliszka, jak przy badaniu moczu) do którego szybko dodajemy 25 cm³ Gb. L., przygotowanych w drugim kieliszku o 17°.

Do odczynu należy inaktywować surowice przez 30 minut w 55—56°. Można inaktywować surowice odrazu z antygenem i wtedy wystarczy ogrzewanie przez 15—20 minut.

Sam odczyn nastawia się w dwu próbówkach, do jednej z nich wlewa się 0.1 cm³, do drugiej 0.15 cm³ badanej surowicy, następnie do każdej z tych próbówek dodaje się po 0.5 cm³ rozcieńczonego antygenu i po dokładnem zmieszaniu wstawia się na 15 minut do łaźni wodnej o 55—56°. Po upływie tego czasu próbówki należy wyjąć z łaźni wodnej i pozostawić w ciepłocie pokojowej do następnego dnia, poczem następuje odczytanie wyników.

Müller w technice swojej bardzo duży nacisk kładzie na posługiwanie się odpowiedniem szkłem, stawiając za warunek, by próbówki używane do rozcieńczania antygenu w pierwszej jego fazie posiadały 16 mm szerokości i 90 mm wysokości, kieliszki potrzebne do drugiej fazy rozcieńczania winny posiadać szerokość 50 mm, próbówki zaś, w których nastawia się odczyn — szerokość 8 mm i t. p. Myśmy w naszych badaniach tak bardzo ściśle warunków tych nie przestrzegali, używając zwykłych próbówek, jakie się bierze do odczynu Bordet-Wassermanna.

Odczytywanie: surowice silnie dodatnie następnego dnia dawały wyraźny, zbity kłębek, zawieszony w przeźroczystym płynie zarówno w pierwszej probówce t. j. przy dawce 0.1 cm³, jak i w drugiej, t. j. przy dawce 0.15 cm³ surowicy. Wyniki te oznacza się trzema względnie dwoma plusami, zależnie od zwartości kłębka. Jeżeli w dawce drugiej (0.15 cm³) surowicy jest kłebek a w pierwszej kłaczki, oznaczamy to jednym plusem, gdy zaś w obu dawkach surowicy nastąpiło tylko kłaczkowanie, bez wytworzenia kłębka, uważamy to za ślad dodatniego odczynu i oznaczamy jako ±.

W Państwowym Zakładzie Higjeny przerobiono równolegle zapomocą odczynów Bordet-Wassermanna i Müllera 1921 surowic. W tem 1445 surowic przysłanych do badania na kiłę i 476 surowic kontrolnych. Na 1445 zbadanych surowic kiłowych, otrzymano 1284 wyników zgodnych przy obu odczynach. Na liczbę 1284 składa się 329 zgodnych w obu odczynach wyników dodatnich i 955 ujemnych. Rozbieżność dotyczy 161 surowic, które w odczynie Bordet-Wassermanna dały wynik ujemny a w odczynie Müllera dodatni. Wyniki te zestawione są w tablicy Nr. 1.

Tablica Nr. 1.

Odczyn Bordet—Wasserm.		Odczyn skłębienia Müllera +++	++	+	±	—
+++	189	176	13			
++	42	39	1	2		
+	44	33	4	7		
±	54	25	10	12	7	
—	1116	30	26	31	74	955
Razem	1445					

W liczbie 161 surowic niezgodnych, dodatnich w odczynie skłębienia Müllera było: 76 przypadków *lues latens leczona*, 4 przyp. kiły wrodzonej, 1 przyp. powiększenie gruczołów chłonnych, 1 przyp. wylewy krwawe w siatkówce, 65 przyp. bez anamnezy, 1 przyp. *neuritis*, 2 przyp. *pleuritis purulenta*, 2 przyp. *endocarditis chronica*, 1 przyp. *iridocyclitis chronica*, 4 przyp. *glomerulonephritis*, 1 przyp. *retinitis pigmentosa*, 1 przyp. *emphysema pulmonum*, 2 przyp. *gonorrhoea*.

Jak widać z powyższej tablicy, z liczby surowic niezgodnych, ujemnych w odczynie Bordet-Wassermanna a dodatnich w odczynie Müllera, 80 surowic należy odnieść raczej na korzyść odczynu skłębienia, są to bowiem przypadki kiły leczonej lub wrodzonej; 65 badań należałoby wogóle wyłączyć, gdyż niewiadomą jest anamneza odnośnych chorych, a 2 surowice były wątpliwe (powiększenie gruczołów i wylewy krwawe w siatkówce). Jeżeli więc nie brać pod uwagę wszystkich tych 147 surowic, pozostałoby na ogólną liczbę 1298 surowic zaledwie 14 surowic, dających odczyn Müllera nieswoisty, (9 ±, 1 +, 2 ++ i 2 +++), co czyni 1.07% nieswoistości.

Trochę gorzej przedstawiają się wyniki surowic kontrolnych, których przebadano 476; w tem 204 surowic pobranych od kobiet ciężarnych, 50 surowic gruźliczych i 222 surowic z różnych innych przypadków niekiłowych, wyniki których uwidocznione są w tablicy Nr. 2.

Tablica Nr. 2.

Odczyn Bordet-Was.			Odczyn Müllera +++	++	+	±	—
—	204	Surowice kobiet ciężarnych	3	2	1	13	185
—	50	Surowice gruźlicze	3	1	1	1	44

Jak widać z powyższego zestawienia, na 204 surowic kobiet ciężarnych, gdzie odczyn Bordet-Wassermanna dał wyniki ujemne, odczyn Müllera w 19 surowicach jest dodatni, (3 +++, 2 ++, 1 +, i 13 ±), co stanowi 9.3% nieswoistości, zaś na 50 surowic gruźliczych, przy ujemnym odczynie Bordet-Wassermanna, jest 6 surowic dodatnich odczynem Müllera, (3 +++, 1 ++, 1 +, i 1 ±), co wynosi 12% nieswoistości.

Dalsze surowice kontrolne, niekiłowe, liczba których wynosi 222, których przeważną część stanowią surowice pobrane w stanach zapalnych, przy których chwiejność cząsteczek globulinowych jest zwiększona, dały wyniki ujemne, zgodne z odczynem Bordet-Wassermanna. W liczbie tych surowic między innemi było:

8 przypadków *bronchopneumonia*, 8 przyp. *pyelitis*, 12 przyp. *influenza*, 12 przyp. *polyarthritis rheumatica*, 13 przyp. *nephritis*, 5 przyp. *diabetes mellitus*, 4 przyp. *ulcus ventriculi*, 3 przyp. *trichinosis*, 11 przyp. *pleuritis*, 5 przyp. *Ca ventriculi*, 8 przyp. *cholecystitis*, 19 przyp. *pneumonia cruposa*, 9 przyp. *phthisis pulmonum*, 41 przyp. *schizophrenia*.

Ponieważ z metod kłaczkujących prawo obywatelstwa w Państwowym Zakładzie Higjeny zyskał odczyn cytocholowy Sachsa i Witebsky'ego, przeto przerobiono porównawczo z tym odczynem odczyn Müllera na 1822 surowicach. W tej liczbie było 204 surowic, pobranych od kobiet ciężarnych i 50 surowic gruźliczych, już poprzednio zbadanych zapomocą odczynu Bordet-Wassermanna.

Dodatnich surowic zarówno w odczynie cytocholowym jak i w odczynie skłębienia było 361. Na 1461 surowic ujemnych w odczynie cytocholowym było 1315 surowic ujemnych również w odczynie Müllera oraz 146 dodatnich odczynów skłębienia, co uwidocznione jest na tablicy Nr. 3.

Tablica Nr. 3.

Odczyn cytocholowy		Odczyn Müllera +++	++	+	±	—
+++	225	215	7	3		
++	65	39	14	12		
+	71	23	13	35		
—	1461	26	16	20	84	1315
Razem	1822					

Niezgodność odczynów Sachsa-Witebsky'ego i Müllera, w których to odczyn cytocholowy jest ujemny a odczyn Müllera dodatni, dotyczy następujących surowic:

37 przypadków *lues latens* leczona, 65 przyp. bez anamnezy, 19 przyp. kobiet ciężarnych, 6 przyp. *tbc. pulmonum*, 2 przyp. *endocarditis chronica*, 5 przyp. *emphysema pulmonum*, 2 przyp. *pleuritis purulenta*, 1 przyp. *iridocyclitis chronica*, 3 przyp. *gonorrhoea*, 2 przyp. *anaemia gravis*, 3 przyp. *glomerulonephritis*, 1 przyp. *retinitis pigmentosa*.

Z liczby dodatnich odczynów Müllera 37 surowic trzeba odnieść raczej na korzyść odczynu Müllera, były to bowiem surowice chorych na kiłę utajoną, 65 zaś surowic było bez anamnezy, a więc po wykluczeniu tych liczb, tylko 44 surowic dało odczyny nieswoiste, co wynosi 2.5%.

Jak widać z powyższych danych, odczyn Müllera jest czulszy od odczynu Bordet-Wassermanna, jak również i od odczynu cytocholowego Sachsa i Witebsky'ego, lecz także i mniej swoisty. Być może, że przy pomocy zmniejszenia ilości cholesteryny możnaby było antygen uczynić bardziej swoistym, w każdym bądź razie antygen, który otrzymaliśmy od autora, jest zbyt czuły.

Piśmiennictwo:

R. Müller: Deutsch. Med. Wschr. 1928. Nr. 25; 1929. Nr. 39. — Klin. Wschr. 1930 r. Nr. 30. Str. 1405. — Med. Klin. 1930 r. Nr. 32.

Zofja MILIŃSKA-SZWOJNICKA. Warszawa.

Odczyn skłębienia Müllera (M. B. R. II) w płynach mózgowo-rdzeniowych.

Z Państwowego Zakładu Higjeny.
Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej.
Dyrektor: Prof. Dr. L. Hirszfeld.

Doniesienie II.

W Nr. 30 *Klin. Wschr.* z roku 1930 pojawiła się praca Müllera o odczynie skłębienia M. B. R. II *(Müller Ballungsreaktion II)* w płynach mózgowo-rdzeniowych. Wyniki swoje autor opiera na 1200 przypadkach, między któremi było 937 płynów mózgowo-rdzeniowych kiłowych, oraz 263 płynów kontrolnych, niekiłowych, pobranych przy innych schorzeniach jak np. zapalenie opon mózgowych, różne guzy, miażdżyca i t. p.

W 937 płynach kiłowych było zgodnych dodatnich zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna jak i odczynie Müllera 883, zaś niezgodnych 54 płynów. W liczbie tych niezgodnych na korzyść M. B. R. II trzeba zaliczyć 39 płynów, w tych bowiem przypadkach odczyn Bordet-Wassermanna dał wyniki ujemne, a odczyn Müllera dodatnie (21 płynów + i 18 ±), natomiast 15 płynów dało odczyn Bordet-Wassermanna dodatni (7 + i 8 ±), a odczyn Müllera ujemny.

Między 263 płynami kontrolnemi, 2 płyny mózgowo-rdzeniowe dały dodatnie wyniki i to zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna jak i w odczynie Müllera, mimo że przy sekcji zwłok zmian kiłowych nie wykryto.

Zachęceni tak dobremi wynikami, przerobiliśmy ten odczyn na 212 płynach mózgowo-rdzeniowych. Zasada odczynu skłębienia, stosowanego do badania płynu mózgowo-rdzeniowego, polega, tak jak i zasada odczynu z surowicą, na strącaniu wyciągu lipoidalnego przez płyny kiłowe, uzewnętrzniającym się w postaci zwartego kłębka strątów, zawieszonego w przeźroczystym płynie, lub też w postaci kłaczkowania. Technika samego odczynu jest dość prosta, ilość płynu, potrzebnego do badania, bardzo mała. Technikę podałam w poprzedniem doniesieniu. (p. str. 266).

Sam odczyn nastawia się w jednej próbówce, dając do niej 0.6 cm^3, inaktywowanego przez ½ godziny w 56°, płynu mózgowo-rdzeniowego i 0.3 cm^3 rozcieńczonego antygenu. Płyn mózgowo-rdzeniowy w połączeniu z antygenem należy wstrząsnąć, wstawić do łaźni wodnej o 55—56° na 10 minut, potem pozostawić w cieplocie pokojowej do następnego dnia i odczytać wynik. Odczytuje się tak, jak surowice, oznaczając nasilenie odczynu w zależności od zwartości wytworzonego kłębka lub kłaczków, trzema, dwoma, względnie jednym plusem, albo też jako ślad dodatniego odczynu (±).

Można również stosować i metodę wirowania t. j. bezpośrednio po wyjęciu z łaźni wodnej wirować próbówki 5—10 minut (1000—1200 obrotów) i odczytać. Przy stosowaniu metody wirowania, nie otrzymuje się kłębka, lecz tylko kłaczkowanie, które w zależności od nasilenia określa się przy pomocy trzech, dwu lub jednego plusa.

Jak już wspomniałam, w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie przerobiono odczyn Müllera na 212 płynach mózgowo-rdzeniowych, posługując się metodą pierwszą, przy której wynik odczytuje się następnego dnia. Wszystkie te płyny były przysłane na badanie wyłącznie w kierunku kiły. Wyniki tych badań widoczne są na tablicy Nr. 1.

Tablica Nr. 1.

Odczyn Bordet-Wasserm.		Odczyn Müllera +++	++	+	—
+++	26	22	3	1	
++	6	4	2		
+	1		1		
—	179		1	1	177
Razem	212				

Jak widać z powyższej tablicy, odczynów dodatnich zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna, jak i w odczynie Müllera było 33, zgodność ich wynosiła 100%, natomiast na 179 ujemnych odczynów Bordet-Wassermanna było 177 ujemnych odczynów Müllera, dwa natomiast płyny mózgowo-rdzeniowe dały odczyn Müllera dodatni (1 ++ i 1 +). Jeden z tych odczynów trzeba odnieść na korzyść odczynu Müllera, albowiem krew odnośnego chorego zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna jak w odczynie Müllera dała wynik silnie dodatni (+++); co do płynu drugiego (dającego odczyn ±) nic pewnego nie można powiedzieć ze względu na brak diagnozy.

Przerobiono również porównawczo odczyn Müllera z odczynem cytocholowym. Technika stosowana przy odczynie cytocholowym nie była klasyczna, t. j. taka, jaką podają Sachs i Witebsky, przy ich technice bowiem trzebaby specjalnie do płynów rozcieńczać antygen, co stanowiłoby pewne utrudnienie przy masowej robocie, wobec czego technika ich została nieco zmodyfikowana. Postępowano w następujący sposób: antygen rozcieńczano tak, jak przy odczynie cytochol. II w zastosowaniu do badania surowic t. j. 1 cm³ antygenu + 2 cm³ 0.9% NaCl, po 5 minutach dodawano 9 cm³ 0.9% NaCl. Dawka rozcieńczonego antygenu, użytego do odczynu wynosiła 0.4 cm³ (przy oryginalnej metodzie antygen rozcieńcza się 1 + 2, dojrzewanie 10 minut, dawki 0.1, 0.05 i 0.025 cm³ zależnie od ilości samego płynu). Ilość płynu wziętego do odczynu wynosiła 1 cm³. Rozlewano go do dwu próbówek po 0.5 cm³ i do drugiej próbówki dodawano dwie krople 40% formaliny tak, jak się to czyni przy badaniu surowic, i ta probówka stanowiła kontrolę badanego płynu.

Temi dwiema metodami przerobiono 183 płynów mózgowo-rdzeniowych, wyniki badań wskazuje nam Tablica Nr. 2.

Tablica Nr. 2.

Odczyn cytocholowy		Odczyn Müllera +++	++	+	±	—
+++	13	13				
++	4	3	1			
+	6	2	4			
—	160	2			3	155
Razem	183					

Jak widać z powyższej tablicy płyny, dające odczyny dodatnie, dają zgodność w 100%, różnica jest tylko w płynach, dających odczyn cytocholowy ujemny. Jeden z płynów, dający odczyn Müllera dodatni na trzy plusy, a odczyn cytocholowy jak i odczyn Bordet-Wassermanna ujemny, trzeba odnieść na korzyść odczynu Müllera, albowiem surowica krwi odnośnego chorego, zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna, jak i odczynie cytocholowym i Müllera, dała wynik silnie dodatni. Drugi zaś płyn, reagujący również silnie dodatnio, był przysłany ze szpitala psychjatrycznego w Tworkach i jako rozpoznanie była podana *schizophrenia* i *hebephrenia*. Co się tyczy trzech płynów mózgowordzeniowych, dających ślad dodatniego odczynu (±), nic pewnego powiedzieć nie można, albowiem były one nadesłane bez anamnezy.

Na zasadzie dotychczasowych wyników trudno orzec, która z dwu przerabianych metod jest lepsza, gdyż na korzyść odczynu Müllera przemawia wynik tylko jednego badania (mimo, że w tym wypadku odczyn cytocholowy zgadzał się z odczynem Bordet-Wassermanna). Należy jednak zaznaczyć, że technika wykonania odczynu Müllera jest nieco więcej skomplikowana, niż technika odczynu cytocholowego. Operowanie w pierwszym przypadku ciepłotą 17°, zwłaszcza w porze letniej, przedstawia dość duże trudności, zaś odczytywanie następnego dnia, opóźnia dawanie wyników badań.

W jednym z ostatnich numerów *Klin. Wschr.* z roku 1932 Müller podaje wyniki swych badań, przy których posługuje się antygenami bardziej stężonemi, stosując jednofazowe rozcieńczanie antygenu (1 + 1.5 cm³). W badaniach tych otrzymuje znacznie lepsze wyniki, niż przy stosowaniu dwufazowego rozcieńczania antygenu. Państwowy Zakład Higjeny dotychczas jeszcze badań tych nie przeprowadzał.

Piśmiennictwo.

Deutsch. Mediz. Wschr. 1928 r. Nr. 25. i 1929 r. Nr. 39. — Klin. Wschr. 1930 Nr. 30. Str. 1405/1407 i 1932 r. Nr. 46.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Aleksander KICIŃSKI, asystent Oddziału. Warszawa.

Spostrzeżenia kliniczne nad nowym lekiem moczopędnym „Novurit".

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szp. Ś-go Łazarza w Warszawie.
Kierownik: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski.

Moczopędne własności różnych nieorganicznych związków rtęci, znane były już od bardzo dawna, ale dopiero dzięki Jendrassykowi (r. 1886) uzyskały one prawo obywatelstwa w lecznictwie naukowem.

Ciekawe niewątpliwie były spostrzeżenia lekarzy angielskich, którzy zauważyli wyraźne zwiększanie się moczenia pod wpływem wcierania szarej maści. Spostrzeżenia te dowodzą, że już w XVIII stuleciu znany był fakt moczopędnego działania rtęci, wprowadzonej pozajelitowo.

Ze wszystkich nieorganicznych związków rtęci, największe zastosowanie w leczeniu moczopędnem znalazło doustne podawanie kalomelu, zapomocą którego udawało się uzyskiwać wydatną diurezę dochodzącą do 3 a nawet 5 litrów na dobę (Tyszka). Ujemną stronę działania kalomelu stanowiły względnie częste objawy zatrucia rtęcią, co siłą rzeczy znacznie zmniejszało zakres jego stosowania.

Przypadkowe odkrycie przez Saxla i Heiliga moczopędnych własności nowasurolu, leku rtęciowego wprowadzonego początkowo do leczenia przeciwkiłowego, zapoczątkowało nowy okres w rtęciowem leczeniu moczopędnem. Z biegiem czasu, w poszukiwaniu leku o jeszcze większej wydajności diuretycznej, otrzymano dwa dalsze organiczne przetwory rtęci, salirgan wprowadzony przez Brunna z kliniki Pala oraz neptal polecony przez szkołę francuską. Obydwa te preparaty okazały się znacznie mniej toksycznemi od nowasurolu nie ustępując mu przytem w wydajności.

W ostatnich latach zasób organicznych, rtęciowych leków moczopędnych został zasilony nowym przetworem z tej grupy *„Novurit'em" (Chinoin)*. Odnośnie do jego moczopędnego działania powstało w niespełna 4 lata wcale pokaźne obce piśmiennictwo (Galgóczy, Popper, Hahn, Bontschew, Fejtö, Issekutz, Végh i inni). W piśmiennictwie polskiem ukazała się niedawno odnośna notatka Tempki z Krakowa.

W wyniku wielu spostrzeżeń klinicznych wartość moczopędną *„Novurit'u"* oceniono bardzo korzystnie upatrując ją głównie w dobranem skojarzeniu organicznego związku rtęciowego z teofiliną (Saxl, Hahn). Skojarzenie takie opiera się na zasadzie synergizmu ustalonego dla innych leków, głównie przez Buergera.

Odpowiednie próby kliniczne potęgowania działania rtęciowego leku moczopędnego przeprowadzone były w swoim czasie przez Saxla, który wstrzykiwał salirgan z eufiliną, uzyskując w ten sposób lepsze wyniki diuretyczne.

„Novurit" zawiera zatem, jak wspomniano, dwa składniki. Jeden to złożony organiczny związek rtęciowy (sól sodowa kwasu trójmetylocyklopentankarbonowego i alylaminometoksyrtęciawotrójksywęglowego), drugim zaś składnikiem jest teofilina z grupy purynowej, dodana dla wzmocnienia moczopędnego działania przetworu rtęciowego w ilości 5% (Issekutz i Végh). Rtęciowy składnik *„Novurit'u"* jest białym krystalicznym proszkiem o 39,4% zawartości Hg, rozpuszczalnym w wodzie, alkoholu w rozcieńczonych kwasach lub zasadach. 10% wodny rozczyn *„Novurit'u"* zawiera w 1 cm³ 0,1 $C_{11}H_{21}O_5NHgN$ + 0,05 teofiliny, przyczem roztwór ten nie zawiera wolnych jonów rtęci (próba z wodą siarkowodorową).

Porównawcze badania doświadczalne przeprowadzone przez Issekutza i Végha na szczurach wykazały, że *„Novurit"* jest dwa razy mniej toksyczny od salirganu, mimo nieco większej nawet zawartości rtęci.

Te dane doświadczalne zostały następnie potwierdzone przez badania i spostrzeżenia kliniczne. W pierwszym rzędzie podniesiono sprawę nietoksyczności nowego leku moczopędnego. Przytoczymy tu tylko, że Berger wspomina o przypadku uciskowego obrzęku kończyny dolnej, leczonym początkowo nowasurolem, który

doprowadził już po drugiem wstrzyknięciu do krwawych biegunek. Zastosowany w tym czasie *„Novurit“* nietylko nie pogorszył tego stanu, lecz przeciwnie w czasie jego wstrzykiwań rozwolnienia samoistnie ustąpiły.

Obecność teofiliny w *Novuricie* warunkuje zdaniem S a x l a szybsze występowanie diurezy i pomyślny wpływ na krążenie. Ten wpływ na krążenie ujmuje H a h n jako skojarzone działanie salirganu i naparstnicy. Również M ü l l e r n zwraca uwagę na brak dodatkowych objawów krążeniowych w następstwie obfitego moczenia, uzależniając to od zawartej w *„Novuricie“* teofiliny.

S a x l, K o l l e r t, P i c k i G r o s s m a n n tłumaczą w następujący sposób farmakodynamiczny punkt zaczepu *„Novurit'u:* Dzięki odpęcznieniu koloidów tkankowych następuje uruchomienie płynu tkankowego, zwłaszcza patologicznego, które drogą rozwodnienia krwi doprowadza do następowego moczenia. Znaczne zwiększenie się ilości krwi krążącej powoduje rozszerzenie nerkowego układu naczyniowego (H. M e y e r s). Nerka zastoinowa stanowi barjerę dla diurezy wskutek zwężenia naczyń nerkowych nieznanej dotychczas genezy. Warunkiem dobrego efektu diuretycznego jest uprzednie podawanie naparstnicy (S a x l), ponieważ jeszcze przed działaniem nasercowem naparstnica wcześniej rozszerzą naczynia nerkowe, pokonywując tem samem barjerę nerkową. Podobny wpływ na nerki wywiera teofilina. Z drugiej strony podawanie leków nasercowych (naparstnica, ouabaina, strofantyna) ma na celu przygotowanie układu krążenia do dodatkowej „pracy diuretycznej“.

Z inicjatywy Kierownika oddziału, p. prof. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e g o, podjąłem się zestawienia naszego własnego materjału klinicznego, w którym stosowano *Novurit* względnie porównawczo *Novurit* i salirgan, który obok neptalu słusznie uchodził za najlepszy lek moczopędny z tej grupy. Materjał ten obejmuje 25 przypadków różnych postaci niedomogi mięśnia sercowego, które poza odpowiedniem leczeniem nasercowem wymagały stosowania organicznych rtęciowych środków moczopędnych. *Novurit* wstrzykiwano przeważnie dożylnie, zawsze po uprzedniem przygotowaniu naparstnicą lub ouabainą, zgodnie z podstawowemi przepisami S a x l a.

W 14 przypadkach chodziło o zwyrodnienie mięśnia sercowego, przeważnie pochodzenia miażdżycowego. Drugą grupę obejmującą 11 przypadków stanowiły wady zastawkowe.

Przystępując do oceny klinicznej wartości *Novuritu* wysunęliśmy już zgóry pewne zagadnienia, traktując je, jako pewnego rodzaju hipotezę pracy, a na które taką lub inną odpowiedź dać miało spostrzeganie kliniczne.

Ze względu na główny cel przeznaczenia *Novuritu* przedewszystkiem interesowała nas sprawa jego wydajności diuretycznej.

Z drugiej strony sprawdzenia wymagał stopień toksyczności, w sensie klinicznym, nowego środka moczopędnego.

L. p.	Nazwisko	Rozpoznanie	Novurit najniższa diureza w cm³	Novurit najwyższa diureza w cm³	Salirgan najniższa diureza w cm³	Salirgan najwyższa diureza w cm³
1.	W. R.	*Myodegeneratio cordis decomp.*	3800	5500	2700	4000
2.	Cz. S.	„	3100	6000		
3.	A. M.	„	3200	3600		
4.	R. L.	„	2800	3550	3200	3400
5.	J. K.	„	4000	5100	3800	4600
6.	E. P.	„	2150	3300	3100	3800
7.	T. A.	„	2620	3080	2260	2900
8.	B. G.	„	2320	2650	2250	2730
9.	A. Ł.	„	2500			
10.	S. G.	„	1800	2150		
11.	J. G.	„	2050	2300	2000	2700
12.	K. R.	„	1620	2100	1700	
13.	M. B.	„	3150	3600		
14.	S. K.	„	3100	3400		
15.	M. K.	*Vitium cordis decomp.*	1100	1800	1250	2000
16.	P. K.	„	2300	3100	2050	2900
17.	H. Z.	„	1500	1660	1000	
18.	E. W.	„	2120	2300	2500	
19.	H. B.	„	3400	3750	3250	3500
20.	B. J.	„	2030	2100		
21.	Z. S.	„	1950	2400	2150	
22.	B. R.	„	2500	3100	2200	2500
23.	R. H.	„	2200	2370		
24.	M. S.	„	3100	3350		
25.	J. B.	„	1800	2700		

Przy stosowaniu *Novurit'u* nie obserwowano żadnych dolegliwości, przy podaniu salirganu wystąpiły w przypadkach 1 zaburzenie krążeniowe, w przypadkach 1, 4 objawy zatrucia, w przypadkach 1, 4, 15 i 17 zaznaczające się obniżenie dobrego samopoczucia.

Zasadnicza domena stosowania rtęciowych leków moczopędnych, obrzęki pochodzenia sercowego, łączyła się ściśle z zachowaniem się układu krążenia w diurezie ponowurytowej.

Powyższe trzy zagadnienia najlepiej nadawały się do rozwiązania na drodze porównawczej. W wyborze probierza pierwszeństwo oddaliśmy salirganowi, o którego dużej wartości mieliśmy własne, ustalone doświadczenie oddziałowe, stosując ten lek w bardzo wielu przypadkach od szeregu lat.

Zastosowanie neptalu, jako miernika, stwarzało tę niedogodność, że leku tego nie można wstrzykiwać dożylnie. Odpadała więc możność porównania działania *Novurit'u* na drodze dożylnej.

Dobowa ilość moczu uzyskana po dożylnem lub domięśniowem wstrzyknięciu *Novuritu* wahała się w szerokich granicach. Wynika to nietylko z zestawienia całego materjału, lecz również porównania najniższych i najwyższych ilości moczu w poszczególnych przypadkach. Najmniejszą wydajność, 1100, zanotowano w przypadku bardzo ciężkiej niedomogi serca na tle złożonej wady zastawkowej, najwyższą 6000, w przypadku zwyrodnienia mięśnia sercowego z bardzo rozległemi obrzękami. Szerokość zaś skali diuretycznej w poszczególnych przypadkach uwidocznia tabliczka.

W 4 przypadkach działanie salirganu było nieco większe [1]), w innych *Novurit* przewyższał znacznie działanie salirganu.

W żadnym przypadku nie stwierdzono po *Novuricie* jakichkolwiek ubocznych objawów, przedewszystkiem zatrucia względnie objawów krążeniowych.

Samopoczucie chorych po zakończonej diurezie było dobre. W dwóch przypadkach po wstrzykiwaniach salirganu wystąpiło przejściowe zatrucie Hg (zapalenie śluzówki jamy ustnej, krwiomocz).

Dla zilustrowania właściwości *Novurit'u* pozwalam sobie przytoczyć następujące typowe przypadki, kilka z wielu spostrzeganych. Przypadki te dają zarazem odpowiedź na główne punkty, które budziły nasze kliniczne zainteresowanie.

Przypadek 1. Chory W. R. l. 56. Rozp. *Myodegeneratio cordis decompensat. Fibrillatio atriorum. Lues peracta. Hypertonia essentialis.*

Chory pozostaje w obserwacji od 2 lat. Poza stałem podawaniem naparstnicy w średnich dawkach (0,25 *digipuratum* w czopkach dziennie) stosowano w pierwszym roku leczenie salirganem w odstępach mniej więcej 10 dniowych utrzymując chorego w stanie względnego wyrównania i w sprawności do spokojnej pracy biurowej. W ciągu 9 miesięcy chory znosił doskonale domięśniowe wstrzykiwania salirganu wydalając po każdym zastrzyku 2700 — 4200 cm³ moczu na dobę. Po jednym z zastrzyków salirganu wystąpiło krótkotrwałe zapalenie dziąseł, a po następnych wstrzykiwaniach dobowa ilość moczu zaczęła się stopniowo zmniejszać dochodząc w końcu roku do 1700 cm³ na dobę. Przy tej ilości moczu wystąpiły objawy jelitowe w postaci bolesnego parcia na stolec i 2—3 papkowate wypróżnienia dziennie. Mimo podniesienia dawek naparstnicy ograniczenia przyjmowanych płynów do 600 cm³ i skrócenia odstępu czasu między wstrzykiwaniami do 7 dni, obrzęki zaczęły stopniowo narastać. Przygotowaniem chlorkiem amonu wydatniejszej diurezy nie udało się osiągnąć. Mimo stosunkowo nieznacznej diurezy po salirganie, chory zaczął odczuwać po każdym zastrzyku niepokój w okolicy serca, bóle i zawroty głowy, ogromne osłabienie i wzdęcie brzucha. W tych warunkach bez uprzedniego podawania chlorku amonu wstrzyknięto domięśniowo choremu tytułem próby 2 cm³ *Novurit'u.* Ilość wydalonego w następstwie moczu podniosła się do 5200 cm³. Samopoczucie chorego po zastrzyku było doskonałe. Odtąd choremu wstrzykiwano nadal *Novurit* w odstępach 10—14 dniowych uzyskując diurezę od 4000 — 5500 cm³. W ciągu przeszło roku otrzymał chory około 37 wstrzyknięć domięśniowych *Novurit'u.* Stan krążenia poprawił się tak znacznie, że w grudniu br. chory przeszedł pomyślnie grypę z rozlanem zapaleniem oskrzeli i gorączką do 39,2°.

W danym przypadku należy podkreślić parę momentów. Podczas stosowania salirganu wystąpiły dwukrotnie objawy nieznacznego zatrucia rtęcią; a po 26 wstrzykiwaniach tego leku zaznaczyło się stopniowe zmniejszanie się diurezy nie dającej się podnieść do liczb poprzednich. W tych samych warunkach krążeniowych zastrzyknięty *Novurit* dał doskonały wynik diuretyczny 5200 cm³. W ciągu całego roku, przy wstrzykiwaniach *Novurit'u* nie zanotowano najmniejszych objawów ujemnego działania rtęci, ani w sensie objawów zatrucia Hg względnie dodatkowych objawów krąże-

[1]) Możliwe, że w pewnych przypadkach ostatniej serji, w których otrzymywaliśmy znaczniejszą diurezę po salirganie, wynik taki stoi w związku z obecnością teofiliny, nie notowanej dawniej jako stały składnik tego przetworu, o czem się dopiero przygodnie dowiedzieliśmy.

niowych. Należy wkońcu podkreślić dobre samopoczucie chorego, po zakończonej obfitej diurezie, na co zresztą inteligentny pacjent (doktór praw) sam zwrócił uwagę.

Przypadek 2. Chory Cz. S. l. 59. Rozp. *Myodegeneratio cordis arteriosclerotica decomp. Fibrillatio atriorum. Insuff valv. sem. aortae. Insuff. relativa valv. mitralis. Ascites. Anasarca permagna.*

Choremu w rozpaczliwym wprost stanie, z rozległemi obrzękami na kończynach dolnych i krzyżu z wodobrzuszem, po dwudniowem podawaniu naparstnicy, wstrzyknięto dożylnie 2 cm³ *Novurit'u*, po którym ilość moczu wyniosła 6000. Objawów zapaści i osłabienia ogólnego nie było. Samopoczucie chorego uległo dużej poprawie, mimo że zmniejszenia obrzęków trudno było ustalić wobec bardzo wielkiej puchliny, a ogólny stan nie pozwalał na ważenie chorego. W trzy dni po tej obfitej diurezie ujawniło się działanie podawanego w czopkach werodigenu, który zwolnił tętno ze 160 na 120 obliczonego na sercu wskutek deficytu tętna na tętnicy promieniowej. Po tygodniu, przy dalszem podawaniu werodigenu w czopkach po 0,0008, 3 razy dziennie zastrzyknięto ponownie 2 cm³ *Novurit'u* dożylnie uzyskując 5100 moczu. Tętno na t. promieniowej wynosiło jeszcze 110/m, zgodne jednak było z liczbą skurczów serca. Obrzęki zaczęły się już wyraźnie zmniejszać, a zwłaszcza szybko zaczęła się cofać puchlina brzuszna. Chory jeszcze trzykrotnie otrzymał dożylnie *Novurit* (najniższa diureza 3100) i stan krążenia uległ wybitnej poprawie. Obecnie (grudzień 1932 r.) chory jest w stanie całkowitego wyrównania przy wolnem migotaniu przedsionków (tętno 56—60 m.). Objawy względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej ustąpiły zupełnie.

W tym przypadku po dwudniowem zaledwie podawaniu naparstnicy, gdyż na dłuższe zwlekanie z podaniem rtęciowego leku moczopędnego nie zezwalał fatalny stan krążenia, wstrzyknięto nie bez pewnego ryzyka dożylnie *Novurit*, po którym diureza wyniosła 6000 cm³. Objawy krążeniowe, zważywszy na obfite moczenie nietylko nie uległy pogorszeniu, lecz przeciwnie, zaznaczyło się wyraźne działanie naparstnicy, która prawdopodobnie po odpęcznieniu włókien mięśnia sercowego (W e n c k e b a c h cyt. wg. J o c h w e d s a) znalazła dla siebie punkty skutecznego zaczepu. W dalszym przebiegu poza diurezą 5100 i względnie szybkiem wystąpieniem wyrównania nie zanotowano nic szczególnego.

Przypadek 3. Chory A. H. l. 53. Rozp. *Myodegeneratio cordis decomp. Venostasis hepatis. Oedema ped. levi gradu.*

Chory uprzednio był już leczony *Novurit'em*, każdorazowo po uprzedniem 3-dniowem przygotowaniu chlorkiem amonu w postaci *„gelamonu"*, przy stałem podawaniu naparstnicy z powodu puchliny brzusznej i obrzęków kończyn dolnych.

Przy objęciu przez nas w leczenie wykazywał jedynie zespół objawów, składających się na powyższe rozpoznanie.

Co jakieś 2—3 tygodnie nasilał się zastój wątroby połączony z bólami, zjawiały się nieznaczne obrzęki w okolicy obu kostek na kończynach dolnych mimo stosowania naparstnicy względnie ouabainy. Utrzymując dotychczasowe kojarzenie chlorku amonu z *Novurit'em* uzyskiwano diurezę 3200—3.600 cm³, po której ustępowały obrzęki i zmniejszał się znacznie zastój wątrobowy, przyczem znikały bóle.

Ten chory stanowi ilustrację pomyślnego wpływu rtęciowych leków moczopędnych, w danym wypadku *Novurit'u*, na wątrobę zastoinową, w powodowaniu której poza biernem przekrwieniem bierze udział i pewien stan nawodnienia. (P i c k, S a x l, Stan. K l e i n).

Przypadek 4. Chory R. L. l. 58. Rozpoznanie: *Myodegeneratio cordis decomp. Hypertonia essentialis.*

Poza podawaniem naparstnicy były wskazania do stosowania rtęciowych leków moczopędnych. Choremu zastrzykiwano w odstępach dziesięciodniowych salirgan z efektem diuretycznym 3200—3400. Po trzeciem wstrzyknięciu wystąpił krwiomocz, a ilość białka z 3‰ podniosła się do 4,5‰. Przy następnym terminie zastrzyku zastosowano *Novurit* dożylnie, przyczem krwiomocz, który ulegał powoli likwidacji, nie wykazał nasilenia. Po 6-tygodniowem leczeniu wystąpił stan względnego wyrównania, a krwiomocz ustąpił zupełnie.

Powyższy przypadek zasługuje na uwagę ze względu na tolerowanie przez ustrój *Novurit'u* mimo istnienia *locus minoris resistentiae* w postaci posalirganowego krwiomoczu.

Wyniki diuretyczne dalszych przypadków zwyrodnienia mięśnia sercowego zestawiono w tabliczce.

Z drugiej grupy niedomogi serca w przebiegu wad zastawkowych, wspomnę pokrótce o dwóch przypadkach, gdzie podawanie rtęciowych leków moczopędnych dało wyniki nieznaczne. W obu tych przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne w okresie krótkiej obserwacji szpitalnej.

Przypadek 15. Chora M. H. l. 35. Rozpoznanie: *Stenosis et insuff. mitralis. Insuff. relativa valv. tricuspidalis. Venostasis pulm. hepatis et renum. Anasarca.*

Podawanie naparstnicy doprowadziło tu b. łatwo do występowania skupionych skurczów dodatkowych. Ilości moczu uzyskane po przygotowaniu chlorkiem amonu i wstrzykiwanie salirganu wahały się w granicach 1250—2000, a w tych samych warunkach po *Novuricie* 1100—1700. W tydzień po ostatnim zastrzyku *Novurit'u* nastąpiło zejście śmiertelne.

Przypadek 17. Chora H. Z. l. 40. Rozpoznanie: *Insuff. et stenosis aortae. Insuff. valv. mitralis. Ascites.*

W danym przypadku rtęciowe leczenie moczopędne, jak to uwidacznia tabliczka, również nie dało wyniku. W trzecim tygodniu pobytu chorej na oddziale nastąpiło nagle zejście śmiertelne.

Te przypadki potwierdzają regułę, że daleko posunięta niedomoga serca, która mimo energicznego leczenia naparstnicą nie oddziaływa na rtęciowe leczenie moczopędne, stanowi *signum mali ominis.*

Poza przytoczonemi powyżej przypadkami diureza przedstawiała się przy wadach serca nie mniej wydatnie, niż przy niedomodze serca na tle jego zwyrodnienia.

Streszczając wyniki naszych spostrzeżeń, zalety kliniczne *Novurit'u* można ująć następująco:

1) Okazał się on doskonałym środkiem moczopędnym, przewyższającym działanie salirganu prawie we wszystkich wypadkach.

2) Nie daje ubocznych objawów krążeniowych w okresie pracy diuretycznej.

3) Nie powoduje objawów zatrucia Hg (krwiomocz, biegunki krwawe, zapalenie dziąseł i t. p.).

4) Samopoczucie chorych nawet po obfitej diurezie zawsze było dobre.

Piśmiennictwo:

1) B é l a I s s e k u t z i F r a n z V é g h: Aerztl. Wochenschrift Nr. 45. 1928. — 2) E u g e n G a l g ó c z y: Aerztl. Wochenschr. Nr. 35. 1928. — 3) E l i s a b e t h B e r g e r: Heilkunde. Nr. 15. 1928. — 4) Dim. B o n t s c h e w: Bułgarska Klinika. Nr. 6. 1929. — 5) M. F e j t ó: Magyar Orvos. Nr. 16. 1929. — 6) A. H a h n: Wiener Klin. Wochenschr. Nr. 46. 1929. — 7) L. P o p p e r: Mediz. Klinik. Nr. 23. 1929. — 8) P. S a x l: Wiener Med. Wochenschr. Nr. 9. 1930. — 9) L. P o p p e r: Med. Klin. Nr. 33. 1930. — 10) K. M ü l l e r n: Wiener Kl. Wschrift. Nr. 16. 1930. — 11) J. P a l: Wiener Kl. Wochenschr. Nr. 24. 1929.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska. Nr. 6. 1932. P. S z u m o w s k i: Przypadek wrodzonej niedrożności przewodów żółciowych u dziecka 6-miesięcznego. — P. B a u m r i t t e r i E. W i l k o s z e w s k i: Doustne stosowanie adrenaliny jako środka przeciwwymiotnego. — J. W i s z n i e w s k i: Przyczynek do leczenia wymiotów u niemowląt wyniszczonych. — H. S z l e n d a k o w a: Witamina C w mleku krowiem. — A. S t ę p o w s k a: Zaburzenie mowy.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Nr. 1. 1933. Z. S ł a w i ń s k i: i W. O s t r o w s k i: O przepuklinach brzusznych pooperacyjnych. — T. P i s a r s k i: O samoistnym rozpadzie kamieni moczowych. — D. K o h a n: Wycinanie wyrostka robaczkowego podczas operacji przepukliny.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 6. 1933. M. A b r a m o w i c z: Oszczędności w szpitalach. — B. F r o m: O kasach ubezpieczeniowych przy Izbach Lekarskich. — A. K o p p: Solidarność koleżeńska a kryzys lekarski.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 3. 1933. A. Z a k r z e w s k i: Uwagi w sprawie rozpoznawania sekcyjnego i odszkodowań przy zarazie bydła i dziczyzny. — Z. F i n i k: Przypadek kamicy pęcherza moczowego u psa. — R. A n d e r l e: Przypadek wścieklizny u konia.

Medycyna. Nr. 5. 1933. T. Z a w o d z i ń s k i: Hormony płciowe żeńskie. — M. C z a r n o t a-B o j a r s k a: Wartość kliniczna oznaczania pH i rezerwy alkalicznej osocza krwi w schorzeniach skóry. — J. M a y: W sprawie leczenie gruźlicy płuc szczepionką durową. — L. K w a z e b a r t i B. R o s n o w s k a: Zmiany kości długich we wczesnym okresie przymiotu wrodzonego. — S. O c h o r o w i c z: Medycyna ludowa.

OCENY.

Hippokrates. Zeitschrift für praktische Heilkunde, Organ für die Einheitsbestrebungen in der Medizin, 4. Jahrgang, Heft 1, Januar 1933. Begründet von Prof. Dr. Georg Honigmann, herausgegeben von Dr. Otto Leeser, Stuttgart, Priv. Doz. Dr. Bernhard Aschner, Wien, und Dr. Erwin Liek, Danzig. Hippokrates-Verlag, Stuttgart, Leipzig.

Już dwukrotnie na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej omawiałem to zajmujące czasopismo (Nr. 27, 1931 i Nr. 16, 1932) i zmienne koleje jego losu. Trzy pierwsze roczniki „Hippokratesa" zrodziły się z dążeń ku jedności medycyny. Już wówczas uderzała jednak ogromna ilość homeopatów i innych sekciarzy w redakcji i wśród współpracowników, co oziębiało wysoce zapał szczerych zwolenników ideologji tego czasopisma. Wyrażałem już wówczas obawy, by czasopismo nie przemieniło się zwolna w ostoję sekciarstwa.

Po dwuletniej przerwie, wywołanej śmiercią Honigmanna oraz zapewne tarciami w łonie obozu rządzącego, ukazał się nareszcie pierwszy zeszyt nowego „Hippokratesa". W nagłówku podkreślono, że czasopismo ma służyć praktycznemu lecznictwu; dążenia jednościowe zepchnięto w nagłówku symbolicznie na plan drugi. Zbliżenie ku praktyce lekarskiej zapowiadano przed zamknięciem trzeciego rocznika i jest ono rzeczą chwalebną. Rzecz tylko w tem, co za ludzie będą wykonywać zamierzony program i czy jakiś jednolity program wogóle jest możliwy.

Mam przed sobą poza wymienionym zeszytem pierwszym nowego rocznika trzy zeszyciki numerów okazowych, które rozesłano przed ukazaniem się definitywnego wydawnictwa. „Wydawcą" a zarazem zdaje się, naczelnym redaktorem jest Leeser, homeopata. Wśród współpracowników przeważa pierwiastek homeopatyczny. Obawiam się, że to było głównym powodem nieprzystąpienia do nowego „Hippokratesa" wielu poważnych współpracowników dawnego, których nazwiska dzisiaj znikły. Inni, jak L i e k i A s c h n e r, są w tak widocznej mniejszości, że ma się wrażenie, iż ich nazwiska użyte zostały poprostu jako przynęta. Krótko mówiąc, szkoda, że w nagłówku czasopisma wyraźnie nie uwidoczniono sztandaru homeopatji. To wstydliwe przemilczanie hasła, któremu się służy, nie wróży nic dobrego.

Bo cóż to właściwie za zarzuty stawiamy homeopatji czy innym sektom lekarskim? Żadnych apriorycznych zarzutów. Być może, że minimalne dawki t. zw. homeopatyczne są niekiedy skuteczne. Twierdzenia takie rozstrzygnąć winna klinika. Podobnie nikt nie twierdzi *a priori*, by zasada *„similia similibus"* nie miała się niekiedy u łoża chorego sprawdzać. Każda metoda lekarska jest dobra, jeśli choremu pomaga. Ale żadna metoda nie nadaje się do tego, by z niej robić jakiś wyższy punkt widzenia, z któregoby można było rozpatrywać podstawy medycyny jako całości. Wszak badania nad skutecznością małych dawek lub słusznością zasady *„similia similibus"* można również dobrze przeprowadzać bez firmy homeopatycznej. Tego jednak nigdy homeopaci nie zaryzykują. Natychmiast straciliby bowiem całą siłę atrakcyjną. Rzesze wiernych muszą być hipnotyzowane tajemniczością wezwania. Gdyby homeopata napisał sobie na tabliczce np. „leczenie małemi dawkami" lub „leczenie metodą klin klinem", wówczas ani jeden naiwny nie przekroczyłby progu jego pokoju ordynacyjnego. Może niema poza medycyną dziedziny, gdzie przysłowie ***vulgus vult decipi*** miałoby tak obszerne zastosowanie. Żyjemy w dobie upadku prywatnej praktyki lekarskiej; równocześnie jednak znachorstwo i sekciarstwo szerzą się z niebywałem powodzeniem. Przykład owego lekarza, który zaparłszy się dyplomu, udawał znachora, jest najklasyczniejszym przykładem bezgranicznej naiwności ludzkiej.

Możnaby się wstrzymać od wszelkiej polemiki ze znachorami i sekciarzami, gdyby nie to, iż te czysto zarobkowe przedsiębiorstwa zdradzają ostatnio silne dążności ku przybraniu obłudnych masek naukowości. Na wydziale lekarskim w Berlinie wprowadzono wykłady homeopatji. Powstaje naukowe piśmiennictwo z naukowemi organami, których zadaniem jest powlec naukową osłoną pustą treść tajemniczych haseł lekarskich. Takim to organem na usługach homeopatji — tylko w sposób zamaskowany — zdaje się być nowe czasopismo „Hippokrates".

Ciekawym jest sojusz, zawarty między wymienionymi sekciarzami a paru wybitnymi krytykami medycyny współczesnej. Nic oni tu nowego na łamach „Hippokratesa" nie mówią. Podają krótkie streszczenia swych poglądów, znanych skądinąd. L i e k w swym artykule *„Weg und Ziel"* i A s c h n e r w swych uwagach zatyt.: *„Ueber Wesen, Notwendigkeit und Nutzen der sog. Konstitutionstherapie"* podają myśli, które już znamy z licznych i obszernych prac tych wybitnych pisarzy. Mam wrażenie, że na sojuszu tym homeopaci walnie zyskują, wymienieni pisarze zaś dotkliwie tracą. Tracą to, co zyskali. Gdyż jak długo krytykowali braki współczesnego lecznictwa, jego szablonowość, dogmatyzm, zmechanizowanie, przerost diagnostyki kosztem terapji, zanik ducha prawdziwej medycyny lub zgoła lekceważenie zdrowia ubezpieczonych przy nadmiernych ciężarach w kasach chorych i t. d., jak długo wraz z krytyką rozsnuwali plany zreformowania medycyny, by wyjść z dzisiejszego przesilenia, tak długo myślący świat lekarski brał w tych dyskusjach udział odnosząc się do odnośnego piśmiennictwa z powagą i uznaniem. Lecz jeżeli reforma naszej medycyny ma na tem polegać, że ideologja V i r c h o w a ma się przedzierzgnąć w ideologję L e e s e r a homeopaty, lub (na nasze stosunki) światopogląd lekarski B i e g a ń s k i e g o na światopogląd W o y n o w s k i e g o, to naprawdę wątpić trzeba, czy znajdzie się poważny uczony, któryby był zwolennikiem takiej reformy w duchu przysłowia „z deszczu pod rynnę".

Wnioski z moich uwag są chyba jasne. Prace nad reformą medycyny muszą być prowadzone w ramach medycyny oficjalnej. Wszelkie inne próby nasuwają obawy, iż nie będą prowadzone ze zrozumieniem ducha nauki lub też nawet, iż wypływać będą z motywów (i z interesów) partyjno-sekciarskich. Czasopismo „Hippokrates" może liczyć na poparcie, jeżeli swe usiłowania reformatorskie będzie prowadzić pod hasłem *reformowania* a nie *niszczenia* tych wartości, które świat naukowy lekarski uznaje za podstawy naukowości medycyny. Niedomagania i braki naszej medycyny muszą być naprawiane i uzupełniane, właśnie w imię „dążności jednościowych". Wszelka jedność w medycynie ulegnie zagładzie, gdy gmach naszej medycyny zburzymy, aby się w jego ruinach mogli zagnieździć sekciarze. Przyszłość pokaże, czy czasopismo „Hippokrates" wejdzie na drogę naukowo-twórczą, którą przed laty obrali jego założyciele, i odseparuje się tem samem od sekciarzy, czy też kroczyć będzie nadal drogą współpracy z elementami niszczycielskiemi. *T. Bilikiewicz* (Kraków).

Zabiegi praktyczne w pedjatrji. (Kinderaerztliche Technik). Dr. BEHRENDT HANS (Frankfurt n. M.). Nakład Georg Thieme, Lipsk 1933. Str. 122. Rycin 73. Cena 6 M.

Książka, której potrzeba niejednokrotnie dawała się odczuwać i to szczególnie dla młodszego pokolenia lekarzy, znalazła dobre opracowanie. Każdy lekarz w dokładnych opisach i pięknych rycinach objaśniających, znajdzie to wszystko, co mu w codziennej praktyce czyto szpitalnej czy też prywatnej jest potrzebne i przekona się, że są zabiegi, które wykonuje się tylko w praktyce dziecięcej i że zabiegi te mają całkiem odrębny charakter. Poza tem cały szereg zabiegów niecodziennych ale bardzo ważnych znalazł tu uwzględnienie, jak: nakłucie worka osierdziowego, wstrzykiwania wśródsercowe, transfuzja krwi do worka otrzewnowego, nakłucie Douglasa w celach rozpoznawczych i t. d. Szkoda, że autor nie umieścił zabiegów Roentgenem, naświetlań promieniami i techniki żywienia. Mam nadzieję, że w dalszych wydaniach i te zabiegi będą uwzględnione. Praca ta wydana pięknie i ładnie ilustrowana, jest dobrem uzupełnieniem podręczników pedjatrycznych i jako taka może oddać dobre usługi lekarzom. *Dr. Jan Landau* (Kraków).

Schorzenia naczynioruchowe kończyn. (Les troubles Vaso-Moteurs des Extrémités). L. LANGERON. La Pratique Médicale Illustrée pod kierownictwem Prof. Sergenta, Mignota i Turpina. G. Doin, Paris 1932, str. 68, cena 18 franków.

Autor ściśle praktycznie ujął schorzenia naczynio-ruchowe kończyn. W rozdziale pierwszym przedstawia zmiany ogólne, występujące w przebiegu chorób naczynio-ruchowych, tyczące się barwy, ciepłoty, objętości, uszkodzeń wydzielniczych, ruchowych, czuciowych i troficznych. W rozdziale tym omawia również stosunki prawidłowe i patologiczne krążenia obwodowego, metody badania (oscylometrja, kapilaroskopja, ciśnienie żylne, odczyny miejscowe na histaminę i acetylocholinę i in.).

Druga część poświęcona jest postaciom klinicznym: chorobie Raynauda (nagły i bolesny skurcz naczyń), chorobie Crocq-Cassirera (przewlekła i niebolesna sinica), chorobie Weir-Mitchella (napadowe i bolesne rozszerzanie się naczyń — erytromelalgja). Te trzy zespoły tworzą główny obraz kliniczny schorzeń naczynioruchowych kończyn. Przy każdym zespole autor podaje etjologję i główne objawy. Słusznie zaznacza, że ta sama choroba posiada szereg nazw, zwłaszcza celują w wyszukiwaniu nazw dermatolodzy; np. choroba Crocq-Cassirera, cechująca się przewlekłą, niebolesną sinicą z uszkodzeniami naczynio-odżywczemi kończyn, jest identyczna z *„acro-dermatite chronique atrophique de Pick et Pautrier"*; *„acrodermatite vésiculeuse d'Haloppeau"* lub *„phlycténulose récidivante des extrémités d'Audry"*; *acrokératose progressive et symétrique de Piccardi* lub choroba *de Mélida"*; *„lupus pernio de Besnier"*; *„hyperkeratose hivernale des extrémités de Barthélemy"* i in.

Ostatni rozdział obejmuje leczenie przyczynowe i zapobiegawcze. Szeroko omawia autor opoterapję.

Ciekawem jest, że autor nie porusza wogóle choroby Bürgera i nie omawia schorzeń naczynio-ruchowych kończyn na tle miażdżycy oraz jadów, przewlekle działających.

Ungar (Lwów).

Revue de la Presse Médicale Polonaise. Vol. I. Nr. 2. 1932.

Pożyteczne to wydawnictwo, wydawane przez Biuro Propagandy Medycyny Polskiej przy Naczelnej Izbie Lekarskiej, spełnia swoje zadanie.

Numer drugi obejmuje streszczenia w językach: niemieckim, angielskim, francuskim i włoskim z czasopism: „Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska", „Medycyna Społeczna i Doświadczalna", „Czasopismo Sądowo-lekarskie", „Gastrologja Polska", „Lekarz Wojskowy".

W recenzji numeru pierwszego zwracałem uwagę na znaczenie tego wydawnictwa także i dla lekarzy Polaków, którzy uzyskują w ten sposób przegląd wydanych prac polskich, niezawsze łatwo dostępnych. Przystępna cena 10 zł rocznie może ułatwi rozszerzenie się przeglądu i w Polsce.

Śmiała myśl założenia tego czasopisma zmusza do wyrażenia wdzięczności Naczelnej Izbie lekarskiej i wszystkim tym, którzy do realizacji tej myśli się przyczynili.

W. Mozołowski (Lwów).

Wykaz czasopism zagranicznych otrzymywanych w r. 1932 przez 11-cie polskich bibljotek naukowych. Kraków. 1932. Nakładem bibljotek objętych wykazem. 4°, str. 44.

Nowym dokumentem współpracy między bibljotekami polskiemi jest wydany przed dwoma miesiącami „Wykaz czasopism zagranicznych", prenumerowanych przez bibljoteki uniwersyteckie w Krakowie, Lwowie, Poznaniu, Warszawie i Wilnie, bibljotekę Politechniki we Lwowie i Warszawie, Bibljotekę Zakładu Narodowego im. Ossolińskich we Lwowie, oraz Bibljotekę Centralną Wojskową, Narodową i Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie.

Spis ten zawiera, po uwzględnieniu poprawek, umieszczonych na ostatniej stronicy, 1644 tytułów czasopism, w tem *czasopism lekarskich i z dziedzin pokrewnych 238.* Czasopism lekarskich, znajdujących się tylko w jednym egzemplarzu jest 185, czasopism, które posiadają dwie, lub więcej bibljotek jest 53. W porównaniu z ogólną produkcją światowa, która wynosi ponad 2000 czasopism lekarskich, stan posiadania naszych bibljotek naukowych jest niezmiernie mały, odbija się to niewątpliwie ujemnie na ruchu naukowym w Polsce.

Najzasobniejszą w czasopisma lekarskie jest Bibljoteka Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie, prenumeruje mianowicie 136 czasopism zagranicznych, dalej idzie Bibl. Uniwersytetu Warsz. — 85 czas., Bibl. Jagiel. — 35 czas., Bibl. Uniw. Pozn. — 27 czas., Bibl. Uniw. Lwowskiego — 25 czas. i Bibl. Uniw. Wileńskiego 10 czasopism.

„Wykaz czasopism", mimo, że zawiera tytuły tylko bieżących czasopism, a nie uwzględnia całego zasobu pism, znajdujących się w wymienionych bibljotekach, będzie mimo to pożytecznem *„vademecum"* w pracy naukowej i pozwoli na zorjentowanie się, gdzie można znaleźć poszukiwane czasopisma. *sk.*

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Prolan i wzrost nowotworów. H. ZONDEK, B. ZONDEK u. W. HARTOCH. Klin. Wschr. Nr. 43, 1932.

W akromegalji prawdopodobnie w znacznej ilości produkowany hormon wzrostowy przysadki wstrzymuje dojrzewanie pęcherzyka Graafa. Odwrotnie więc można przypuszczać, że hormon przysadki powodujący dojrzewanie pęcherzyka Graafa będzie wpływać powstrzymująco na procesy wzrostowe ewentualnie także na wzrost nowotworów. Zdaniem autorów, nie bez znaczenia jest tu fakt, że w moczu tych chorych nowotworowych znajduje się znaczniejsza ilość hormonu przedniego płata przysadki mózgowej i tu głównie zachodzi wydzielanie hormonu dojrzewania pęcherzyka Graafa (hormon A). Możnaby przyjąć, że ta wzmożona produkcja tego hormonu A jest rodzajem swoistej obrony ustroju przeciw rakowi.

Kierowani temi dedukacjami autorowie zastosowali u rakowych śródżylne wstrzykiwanie prolanu (t. j. mieszanki hormonu A i B). Robili oni to w przypadkach nienadających się do leczenia chirurgicznego. Otóż zauważyli pewne polepszenie u chorych odnośnych, podniesienie ciężaru ciała i in.

Autorowie przeprowadzili następnie badania na myszach, którym szczepili raka Ehrlicha. Użyli do doświadczeń 1800 zwierząt, u których w 100% rak się przyjmował, przyczem nigdy nie spostrzegali wyleczenia samoistnego. U kontrolnych myszy nowotwór przebijał skórę po 30 dniach. Zwierzęta ginęły przeciętnie po 40—45 dniach.

Wstępne doświadczenia ze stosowaniem tyroksyny, adrenaliny, insuliny, insuliny + cukier gronowy, hipofizyny, folikuliny wykazały, że te hormony nie działają powstrzymująco na wzrost nowotworu. Wstrzykiwanie prolanu rozpoczynali w następnym dniu po zaszczepieniu nowotworu i robili je przez 22 dni. Otóż przekonali się, że prolan działa wybitnie hamująco na wzrost nowotworu. Nawet nowotwór z myszy, traktowanej prolanem, przeszczepiony myszy drugiej rósł znacznie gorzej niż kontrolny. Autorowie nie stwierdzali w tkance nowotworowej zmian wstecznych, tu tkanka nowotworowa życiowo była hamowana. Gotowany prolan nie miał działania powstrzymującego, a więc nie chodziło tu o działanie jakiejś toksyny, lecz o hormon. Popiół prolanu również nie działał powstrzymująco, a więc nie mają wpływu jakieś substancje nieorganiczne.

W. Nowicki (Lwów).

W sprawie pochodzenia śmierci grasiczej. G. L. WALDBOTT. Klin. Wschr. Nr. 47, 1932.

W toku swych prac nad ludzkim wstrząsem anafilaktycznym autor zauważył, że w piśmiennictwie ogłaszane przypadki śmierci t. zw. posurowiczej dotyczyły osobników ze stanem grasiczo-limfatycznym. Poprostu stan grasiczo-limfatyczny podawano jako przyczynę śmierci wobec braku danych innych. Autor zauważył w swych przypadkach z tym stanem konstytucjonalnym zmiany w płucach pod postacią silnego obrzęku, mikroskopowo przepełnienie naczyń włosowatych krwią, konglomerację ciałek czerwonych, obrzęk tkanki śródmiąższowej, a nawet mniejsze lub większe zniszczenia tkanki płucnej. W narządach stwierdził wybroczynki, przemawiające za śmiercią z asfiksji. Autor dopatruje się w obrzęku płuc przyczyny śmierci. Zmiany stwierdzone naogół odpowiadają zmianom, stwierdzanym w nagłej śmierci anafilaktycznej.

W. Nowicki (Lwów).

Oznaczanie przemiany spoczynkowej przed i po operacji wola oraz kliniczne znaczenie tego badania. MASASKI KAWATA. (Sendai) Tohoku Jour. of exp. med. XIX. 513—547. 1932.

Wartość porównawczą dla oznaczeń przemiany spoczynkowej bierze autor z danych, obliczonych według Du Bois; dla Japończyków są one odpowiedniejsze aniżeli wartości obliczone z tablic Benedicta. U zdrowych (28 badanych osób) wielkość przemiany spoczynkowej leży w granicach $\pm$ 10%; w 90% wszystkich przypadków $\pm$ 5%. Przeciętna wartość ilorazu oddechowego Japończyków jest nieco wyższą aniżeli u Amerykanów. U kobiet wynosi ona 0.891 (wahania od 0.833 do 0.946), u mężczyzn 0.838 (wahania 0.80 do 0.88). U chorych przeprowadzono oznaczenie przemiany spoczynkowej w czterech okresach: 1) po przyjęciu na klinikę, 2) przed operacją, 3) po operacji w okresie przed opuszczeniem kliniki i 4) w dłuższy czas po operacji. Przebadano 22 przypadków choroby Basedowa oraz 10 przypadków wol innego rodzaju.

W przypadkach choroby Basedowa stwierdzono, że podwyższenie przemiany spoczynkowej jest stałym objawem, którego brak wyklucza rozpoznanie „czynnej" choroby Basedowa: najwybitniejsze zwiększenie przemiany spoczynkowej stwierdzono w okresie przyjęcia na klinikę; opadało ono w mniejszym lub większym stopniu już pod wpływem zabiegów przedoperacyjnych. Przejściowo (1 do 2 tygodni) spotyka się po operacji zwiększenie przemiany, które opada z ustąpieniem gorączki i ze zmniejszeniem się tachykardji i w lżejszych przypadkach dochodzi do poziomu normalnego. Naogół biorąc ryzyko operacji było tem wyższe, im wyższą była przemiana spoczynkowa; przy zwyżce nie przekraczającej + 50% przebieg pooperacyjny był naogół pomyślny. W badaniach, wykonanych w dłuższy czas po operacji, stwierdzono normalny poziom przemiany w przypadkach uznanych klinicznie za wyleczone; ocena kliniczna szła naogół równolegle z wnioskami uzyskanemi z badania przemiany spoczynkowej. Iloraz oddechowy jest przed operacją naogół bardzo niski: im większy wzrost przemiany spoczynkowej, tem niższym jest iloraz oddechowy. Autor uważa za bardzo cenny środek pomocniczy leczenia pooperacyjnego naświetlanie promieniami Roentgena ze stałą jednak kontrolą przemiany spoczynkowej. W przypadkach wola innego rodzaju jest przemiana spoczynkowa w przeciwieństwie do choroby Basedowa normalną, po operacji poziom jej ulega nieznacznym tylko wahaniom.

Praca, wykonana pod kierunkiem Prof. Sekiguchi, z japońską skrupulatnością udowadnia tezę o wielkiem znaczeniu oznaczeń przemiany spoczynkowej zarówno dla rozpoznania różniczkowego, jak i dla śledzenia przebiegu leczenia.

W. Mozołowski (Lwów).

Hiperglikemja pokarmowa w chor. Basedowa i tyreotoksykozach. A. MAGER (San Remo). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 121. 1932.

W chor. Basedowa poziom cukru we krwi jest przeważnie wyższy niż u ludzi zdrowych. Po podaniu 40 g galaktozy występuje w chor. Basedowa szybsze zwiększenie ilości cukru we krwi, które po 90—120 min. podobnie jak u zdrowych wraca do punktu wyjściowego lub nawet poniżej. Krzywe cukrowe nie mają w sobie nic typowego, zmieniają się u tego samego chorego z dnia na dzień. Zależy to od pobudzenia układu wegetatywnego: tyroksyna — adrenalina, uruchamianie glikogenu, następowe zwiększenie napięcia nerwu błędnego, zwiększenie ilości insuliny i obniżenie poziomu cukru we krwi. Zawartość glikogenu w wątrobie w chor. Basedowa jest zmniejszona, jednak to nie zależy od utraty zdolności magazynowania glikogenu lub przeróbki galaktozy na dekstrozę.

H. Długosz (Lwów).

Odczyn Reid-Hunta w nadtarczycznościach, nerwicach roślinnych i wrzodach trawiennych. F. BERNER. Med. Klin. Nr. 33, 1932.

Autor stwierdza, że wynik dodatni odczynu acetonitrylowego Reid-Hunta, polegającego na wzmożeniu odporności myszek białych na surowice osób z nadtarczycznością na dawki trujące acetonitrylu, występuje także u osobników z niedomogą układu roślinnego, jak również w owrzodzeniach trawiennych przewodu pokarmowego.

Godłowski (Kraków).

Agranulocytoza powstała wskutek leczenia neosalwarsanem. I. HELLICH. Med. Klin. Nr. 33, 1932.

W ciągu jednego roku widział autor 3 przypadki agranulocytozy, powstałej w czasie leczenia kiły neosalwarsanem. Jako przyczynę przyjmuje szkodliwe działanie salwarsanu na uszkodzony kiłą u. ś. ś. Ze spostrzeganych przypadków dwa zakończyły się wyleczeniem. Dalej podaje, że jeśli w czasie leczenia neosalwarsanem wystąpi zapalenie jamy ustnej, należy leczenia natychmiast zaprzestać, ponieważ agranulocytozę zwykle poprzedza cierpienie jamy ustnej.

Godłowski (Kraków).

Badanie przemiany węglowodanowej w chorobie Basedowa. P. KRAMER (Budapeszt). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 121. 1932.

Badanie zawartości cukru we krwi z naczyń włosowatych i żylnej wykazały w próbie insulinowej i po obciążeniu cukrem *per os*, że w ch. Basedowa tkanki pobierają mniej cukru z krwi. Zatem wydzielina tarczycy działa antagonistycznie względem insuliny.

H. Długosz (Lwów).

Kliniczne znaczenie hiperglikemji po pituitrynie. B. ASCHNER i L. JASO-ROLDAN (Madryt). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Po odpowiedniej dawce preparatu z tylnego płatu przysadki występuje u człowieka przemijające podniesienie się poziomu cukru we krwi, wskutek uruchomienia adrenaliny z nadnerczy i bezpośredniego uruchomienia glikogenu tkankowego. Wielkość reakcji zależy od pobudliwości układu wegetatywnego, częściowo od wydolności nadnerczy. U ludzi z nadczynnością tarczycy reakcja występuje szybciej, z cukrzycą wolniej z następowem drugiem wzniesieniem poziomu cukru we krwi z powodu upośledzonej regulacji. Zresztą żadnych charakterystycznych zmian w zaburzeniach na tle gruczołów o wydzielaniu wewn. i bez praktycznych danych dla diagnostyki klinicznej.

H. Długosz (Lwów).

Próg działania insuliny. J. BAUER i J. MONGUIO (Barcelona). Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 121. 1932.

Najniższa ilość insuliny, która obniża poziom cukru we krwi, to jest wartość progowa. U ludzi jest ona bardzo indywidualna, gdyż u jednych 0.5 jedn. na 10 kg nie zmienia poziomu cukru we krwi, u innych 0,1 jedn. na 10 kg obniża wybitnie poziom cukru. Wartość progowa niezależna jest od płci, wieku, choroby i wartości wyjściowej cukru we krwi. Przypadki cukrzycy nie odbiegają od normalnych. Jednak wartość progowa nie idzie równolegle z wielkością reakcji na insulinę. W cukrzycy spada nieraz poziom cukru we krwi po małych dawkach insuliny na czas dłuższy niż u ludzi normalnych.

H. Długosz (Lwów).

Adrenalina a szybkość opadania ciałek czerwonych. C. MEDVEC (Wiedeń) i J. MEYER ALPHER (Waszyngton). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 121. 1932.

Podskórna dawka 0,7—1 mg adrenaliny nie wpływa charakterystycznie na szybkość opadania ciałek czerwonych, nie powoduje zwiększenia ilości fibrynogenu we krwi. Brak też równoległości między zawartością fibrynogenu, globulin, albumin we krwi a szybkością opadania c. cz. Często występują wahania samoistne w ciągu dnia, mianowicie zwolnienie opadania przyśpieszonego, dla których brak przekonywujących wyjaśnień.

H. Długosz (Lwów).

Znaczenie kliniczne odczynu opadania ciałek czerwonych. DOMARUS. D. med. Wschr. Nr. 44. 1932.

Wpływ na szybkość opadania krwinek mają: 1) ciała białkowe osocza, a to fibrynogen i globuliny, których zwiększenie przyśpiesza opadanie, (albuminy żadnego wpływu nie mają), 2) ilość i objętość ciałek czerwonych: zwiększenie ilości ciałek czerwonych przyśpiesza, zmniejszenie zwalnia, 3) kwasy żółciowe hamują opadanie, 4) lipoidy nie mają bezpośredniego wpływu.

Przyśpieszenie czasu opadania spotyka się we wszystkich stanach fizjologicznego lub patologicznego zwiększonego rozpadu białka — i z tego też względu należy odczyn ten do rzędu odczynów nieswoistych. Najważniejsze znaczenie ze wszystkich stanów chorobowych ma odczyn ten w gruźlicy płuc, zwłaszcza że z zachowania się jego w przebiegu choroby można niekiedy wyciągnąć wnioski prognostyczne.

J. Eichel (Lwów).

O opadaniu ciałek czerwonych w płynach stawowych. Dawid H. KLING. Arch. of Int. Med. V. 50, Nr. 3, 1932.

Autor przedstawia interesującą metodę badania, a polegającą na śledzeniu opadania krwinek wypłókanych, dodanych do wysięków stawowych. Czy różnice tutaj spotykane mogłyby się przyczynić do diagnostyki chor. stawowych, wymaga to badań na obszernym materjale.

Z. Tomanek (Lwów).

Ostra azotemja. E. FRANK (Wrocław). Med. Klin. Nr. 42. 1932.

Ostra azotemja jest to znaczne wzniesienie azotu pozabiałkowego we krwi nawet ponad 300 mg % — bez anatomicznych zmian w nerce. Przyczyną jej jest zawsze utrata większej ilości wydzielin ustroju, z któremi odchodzą nietylko wielkie masy wody, — lecz i duże ilości alkaljów i chlorku sodowego. Tak się rzecz ma przy *hyperemesis* wszelkiego rodzaju: czyto pochodzenia miejscowego *(ulcus, stenosis pylori)*, czy też ogólnego (u ciężarnych), — gdzie strata dotyczy dużych ilości kwasu solnego wolnego i związanego, normalnie w jelicie zpowrotem wchłanianego.

Przy zwężeniach umieszczonych poniżej brodawki Vatera. a więc w dwunastnicy i jelicie cienkiem, prócz kwasu solnego wydalane zostają z żółcią i sokiem trzustkowym, jeszcze duże ilości dwuwęglanu sodu i chlorku sodu.

To samo dzieje się przy biegunkach bardzo silnych np. przy cholerze azjatyckiej i swojskiej *(nostras)*. Wszystkim tym objawom towarzyszy równolegle wzrost RN z powodu zwiększenia się poziomu mocznika we krwi. U chorych występuje prostracja, spadek napięcia tkanek, apatja i utrata przytomności aż do delirjów i śpiączki.

Całość przypomina mocznicę, jednak niskie ciśnienie, poliglobulja, duży c. gat. moczu, — i zwiększone często zasoby zasad przy dużym azocie pozabiałkowym zwracają uwagę, że ma się tutaj do czynienia raczej z zespołem objawów ostrej azotemji. Przyczyny jej powstania poszukuje się ostatnio w zubożeniu organizmu wskutek poprzednio wymienionych przyczyn w sól kuchenną, przy spadku jej poziomu we krwi poniżej 280 mg % i następowem zwiększeniu ilości mocznika dla podtrzymania ciśnienia osmotycznego.

Dowodem wtórnego niejako powstawania azotemji jest poprawa stanu chorego, uzyskana przez wprowadzenie pozajelitowe większych ilości roztworu chlorku sodu. Blum idzie w swych wnioskach dalej, gdyż przy anatomicznych zmianach w nerce, idących z wymiotami i podwyższeniem RN radzi podawać duże dawki soli kuchennej celem zapobieżenia hipochloremji, jako czynnikowi wzmacniającemu tylko azotemję. Zdaniem autora — wskutek odwodnienia ustroju z poprzednio wyłuszczonych przyczyn i spadku poziomu chlorków we krwi, przychodzi do uszkodzenia plazmy komórki, co prowadzi z jednej strony do hiperprodukcji mocznika drogą zwiększonego rozpadu białka, z drugiej zaś do utrudnienia wydalania go przez uszkodzoną nerkę. Często odgrywa rolę jeszcze jakaś noksa toksyczna.

Objawy chorobowe wywołane są przez hipochloremję a nie azotemję, — ta ostatnia ma tylko ważne znaczenie rozpoznawcze.

Z. Kucikówna (Lwów).

Frakcje fosforowe krwi w schorzeniach nerek. K. HOESCH (Düsseldorf). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Część kwasów fosforowych, wydalanych z moczem, powstaje w nerkach z estrów. Świadczą o tem badania frakcyj fosforowych we krwi zwierząt z wyciętemi nerkami i zwierząt z podwiązanemi moczowodami. Zwiększenie fosforanów we krwi ludzi z mocznicą powstaje częściowo wskutek retencji, częściowo wskutek rozszczepiania estrów i fosfatydów. Przy niedomodze nerek ilość fosforanów (met. grawimetryczna) dochodzi do 35 mg %, wartości ponad 10—15 mg % nie rokują życia dłużej niż 3—4 tygodni, jednak występują wartości 9 mg % przy przejściowej mocznicy, a czasem 10 mg % utrzymuje się miesiącami. W nadciśnieniu na tle nerko-

wem przeważa kwas heksoromonofosforowy, w mocznicy heksorodifosforowy. W złośliwej sklerozie występuje zwiększenie kefaliny. Zwiększenie fosforanów we krwi powoduje wzmożoną pobudliwość mięśni w mocznicy.

Autor podkreśla łączność występowania niedomogi nerek i wątroby (*hepatonephritis* Richardieu'go). W związku ze zwiększoną ilością fosforu we krwi leczenie schorzeń nerkowych powinno być: insulinowo-cukrowe, jednak w niedomodze nerek wysokie wartości fosforanów we krwi pod wpływem tego leczenia zostają mało obniżone, w nefrozie w niektórych przyp. występuje obniżenie. Insulinowo-cukrowe leczenie jest skuteczne również w niedomodze wątrobowo-nerkowej i mocznicy. Autor wykazuje wpływ naświetlań lampą kwarcową i promieniami Roentgena na poziom fosforu we krwi w mocznicach doświadczalnych. Zwierzęta naświetlane i kontrolne pozostawały przy życiu jednakowo długo.

H. Długosz (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Samobójstwo czy zabójstwo? Śmierć wskutek ran ciętych, kłutych i rąbanych. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. 1932. Nr. 4.

Autor podaje na wstępie własne i obce zestawienia statystyczne samobójstw i zabójstw zadanych bronią białą; następnie omawia cechy typowe i nietypowe ran samobójczych, oraz spotykanych przy zabójstwie, zarazem przytacza ciekawe przypadki z obserwacji własnej i innych autorów. *Dżułyński* (Lwów).

Dwa przypadki śmierci w związku z urazem bez uchwytnych zmian anatomicznych. TOMAZA SZARBE. Czas. Sąd.-Lek. 1932. Nr. 4.

Autor przytacza dwa przypadki śmierci w związku z urazem. W pierwszym przypadku miał miejsce upadek na tor kolejowy w chwili zbliżania się parowozu. Denat nie doznał żadnych obrażeń. W dwie godziny po wypadku nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcja zwłok wykazała tłuszczowe zwyrodnienie mięśnia sercowego, orazześrodkowanie się krwi w dużych naczyniach jamy brzusznej. Autor tłumaczy zejście śmiertelne porażeniem naczyń krwionośnych w następstwie urazu.

W drugim przypadku denat został uderzony pięścią w okolicę dołka podsercowego w godzinę po spożyciu obiadu, a w 1½ godziny po urazie nastąpiła śmierć. Sekcja zwłok nie wykazała żadnych obrażeń, natomiast zmiany anatomiczne w sercu i w tętnicy głównej. Autor odnosi przyczynę zejścia śmiertelnego do porażenia splotów nerwowych w następstwie urazu.

Dżułyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół I. posiedzenia naukowo-lekarskiego z dnia 11 stycznia 1933 r.

Przewodniczący: Prof. Wł. Jakowicki.

1. Dr. Zarcyn przedstawia przypadek ropnego zapalenia otrzewnej i roponercza:

7. X. chorą operowano z powodu ostrego zapalenia otrzewnej. Po otwarciu jamy brzusznej wyciekło dość dużo gęstej zielonej ropy. Dokładne sprawdzenie wszystkich narządów jamy brzusznej w poszukiwaniu ogniska ropy dało wynik ujemny. Założono sączek do brzucha; przebieg pooperacyjny bardzo łagodny. W 4 tygodnie potem chora zaczęła się skarżyć na bóle w prawym boku i w okolicy lędźwiowej prawej.

Badanie moczu: mocz o charakterze ropnym. Leczenie zachowawcze bez wyników. Badanie urologiczne ustaliło, że ropa wydziela się z ujścia moczowodu prawego; pojemność miedniczki prawej 200—250 cm³. Zdjęcie rentgenologiczne ujawniło wielką nerkę jamistą.

12. XII. zabieg operacyjny w uśpieniu eterowem — wycięcie nerki; przebieg pooperacyjny bez komplikacyj. Dodać należy, że kontrola lewej nerki ujawniła doskonałą jej czynność.

Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono, że otrzewna w jednem miejscu była zrośnięta z miedniczką tak mocno, że podczas odseparowywania otrzewnej powstało jej przedarcie, które udało się szczelnie zamknąć szwem kapciuchowym.

W dyskusji kol. Achmatowicz zapytuje, czy było przebicie i czy zostało dokonane badanie bakterjoskopowe, na co prelegent odpowiada przecząco.

2. Prof. Jakowicki przedstawia chorą po operacji z powodu mechanicznej niedrożności przewodu pokarmowego. Niedrożność wywołana została przez olbrzymi krwiak w powłokach brzusznych u osoby cierpiącej na białaczkę szpikową z olbrzymią śledzioną, sięgającą dolnym biegunem 2 palce powyżej pępka.

W dyskusji kol. Zarcyn zaznacza, że obserwował przypadki niedrożności jelit wskutek ucisku mechanicznego. Czasami niedrożność przewodu pokarmowego jest pochodzenia odruchowego wskutek podrażnienia otrzewnej, klasyczne przykłady czego można obserwować w kamicy wątroby lub nerek.

3. Dr. Achmatowicz i Dr. Borysowicz omawiają przypadek nowotworu mózgu i demonstrują fotografje chorego i odnośny preparat anatomiczny. (pojawi się w druku w P. G. L.).

W dyskusji kol. Zarcyn zapytuje, w jaki sposób próbowano opanować krwawienie z *diploe* i z guza. Zaznacza, że są trzy nowsze metody zatrzymania krwawienia: 1) plombowanie woskiem, 2) oblewanie wrzątkiem i 3) okładanie krwawiącego miejsca kawałkami mięśnia, wyciętego z najbliższej okolicy rany.

Kol. Achmatowicz zaznacza w odpowiedzi kol. Zarcynowi, że krwotok z kości w takich przypadkach jest tak duży, że żaden ze wskazanych sposobów nie pomaga. Cushing, który ma największe doświadczenie w tych sprawach, w ostatecznym wyniku radzi takie przypadki nie operować a leczyć radjologicznie.

4. Inż. Rouba (gość) wygłosił odczyt pod tytułem *„Odkażanie ścieków szpitalnych zapomocą chlorowania"*. (autoreferatu nie dostarczono).

Sekretarz T-wa: *Doc. W. Zaleski.*

Wilhelm Konrad Roentgen.

Wspomnienie w 10 rocznicę zgonu.

W dniu 10 lutego bieżącego roku minęło 10 lat od śmierci znakomitego fizyka niemieckiego Wilhelma Konrada Roentgena, profesora fizyki w Uniwersytecie Monachijskim i niezapomnianego odkrywcy promieni nazwanych Jego imieniem. Medycyna całego świata czciła w dniu tym znakomitego odkrywcę, którego dzieło otworzyło zupełnie nowe horyzonty.

Urodzony 27 marca 1845 roku w miejscowości Lennep w prowincji nadreńskiej, przepędził swoją młodość w tem otoczeniu. Wyrzucenie ze szkoły, niespodziewane przepadnięcie przy maturze nie zapowiadały zbyt wielkiej przyszłości młodemu Roentgenowi. Niepowodzenie przy pierwszej próbie habilitacji na uniwersytecie w Würzburgu nie zniechęciły jednak zamiłowanego fizyka do pracy, a dzięki poparciu prof. Kundta z Zurychu uzyskuje ***veniam legendi*** na uniwersytecie strassburskim. Kolejno pracuje jako profesor fizyki w Strassburgu, w Giessen, w Hohenheim, wreszcie powołany zostaje na opróżnioną przez Kohlrauscha katedrę fizyki w Würzburgu, w tym samym uniwersytecie, w którym przed laty odrzucono jego habilitację. Wchodzi on w mury tego uniwersytetu jako fizyk mający już za sobą poważny dorobek naukowy. I tu w Würzburgu dokonuje 8. listopada 1895 roku wiekopomnego odkrycia, o którem po raz pierwszy donosi na posiedzeniu towarzystwa fizyczno-lekarskiego 28. grudnia 1895 roku.

Odkrycie przez Roentgena nowego rodzaju promieni dokonane zostało przy sposobności powtarzania przez niego doświadczeń Hertza i Lenarda nad właściwościami promieni katodowych. Zauważył On, że znajdujący się obok lampy Lenarda ekran z cyjanku platyno-barowego wykazywał silne świecenie, jakkolwiek nie dochodziły do niego promienie katodowe. Po otoczeniu lampy Lenarda kartonem lub blokiem drzewnym zupełnie nieprzepuszczalnym dla promieni katodowych fluorescencja była jeszcze wyraźniejsza zwłaszcza w ciemności. Jasnem było dla przenikliwego umysłu Roentgena, że chodzi tu o *„agens"*, nowy nieznany dotąd rodzaj promieni, którym dał nazwę promieni X.

W trzech krótkich doniesieniach w latach 1896 i 1897 określił Roentgen najistotniejsze właściwości odkrytych przez siebie promieni: zdolność pobudzania pewnych ciał do świecenia, działanie fotochemiczne, zdolność przenikania przez różne ciała w zależności od ich grubości i gęstości jako też twardości promieni, własność prostolinijnego rozchodzenia się promieni, zdolność jonizowania powietrza, niemożność magnetycznego odchylenia tych promieni i skupiania przez soczewki. Mimo długotrwałych doświadczeń nie udało się Roentgenowi wykazać, czy promienie X mogą ulec załamaniu lub odbiciu analogicznie do promieni światła, jednak badania jego były tak wyczerpujące, iż w najbliższych latach niczego w tej dziedzinie nie ogłoszono.

Odkryte przez Roentgena promienie zyskały bardzo wcześnie zastosowanie w medycynie praktycznej. Już sam pokaz zdjęcia

ręki na pierwszem posiedzeniu Tw-a Würzburskiego rokował duże znaczenie nowemu odkryciu. Lata najbliższe wykazały możność zastosowania promieni Roentgena nietylko dla celów rozpoznawczych, lecz również leczniczych. Powstała nowa gałąź nauki klinicznej, która w ciągu lat następnych szybko się rozwinęła. Klinika zyskała w badaniu rentgenologicznem możność rozpoznania wielu zmian organicznych i funkcjonalnych. Rentgenologja stała się autopsją *in vivo* i w ten sposób rozszerzyła możliwości rozpoznawcze. Kto śledził rozwój nauk lekarskich w ostatnich trzech dziesiątkach lat, ten widział przemożny wpływ, jaki wywarła rentgenologja na rozwój wszystkich niemal gałęzi wiedzy lekarskiej. Promienie Roentgena znalazły nietylko zastosowanie praktyczne w medycynie. W działach pokrewnych nauk przyrodniczych, w botanice, zoologji, mineralogji stosuje się je dzisiaj jako metodę badawczą. W technicznem badaniu materjałów, w badaniu maszyn i silników, w badaniach numizmatycznych i t. d. znajdują promienie Roentgena coraz częstsze zastosowanie. Już nie mówiąc o przewrocie, jaki wywołało odkrycie „nowych promieni" w fizyce i w naszych zapatrywaniach na budowę materji.

Roentgenowi było danem widzieć triumf własnego odkrycia, mógł śledzić rozwój nowej gałęzi wiedzy związanej z Jego Imieniem. W 10 rocznicę śmierci znakomitego würzburskiego fizyka cały świat naukowy składa hołd Jego genjalnemu umysłowi.

W. Grabowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Ostatnim dziennikiem personalnym M. S. Wojsk. zostali mianowani ze stopnia podpułkownika na stopień pułkownika: Doc. Dr. Gustaw Szulc, dyrektor Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, Doc. Dr. Teofil Kucharski, komendant 7 Szpitala Okręgowego w Poznaniu i Dr. Jan Garbowski, dyrektor nauk Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie.

Zmarli.

W Anglji zmarł Sir Percy Sargent, chirurg szpitala św. Tomasza w Londynie, znany ze swych prac nad neurochirurgją.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VIII. Posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 17 marca b. r. 1) Kol. Demianowska, człon. Tw-a: Przypadek surowiczego zapalenia opon mózgowych (pokaz). — 2) Kol. Laskownicki, człon. Tw-a: Wszczepienie moczowodu do kiszki grubej z powodu przetoki moczowodowo-pochwowej (pokaz przypadku). — 3) Kol. Schusterówna, człon. Tw-a: W sprawie rozlanych nowotworów złośliwych opon mózgowych (z pokazami). — 4) Kol. Mączewski, człon. Tw-a: Konstytucja kobiety w świetle nauki o wewnętrznem wydzielaniu (wykład).

V posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się 17 marca 1933 r. 1) Dr. Obremski-Buk: Komunikat o przyrządzie do mierzenia objętości wyrzutowej serca. 2) Prof. Dr. K. Jonscher: Z epidemjologji płonicy. 3) Mjr.-lek. dr. Linke: Epidemjologja odry w garnizonie poznańskim w r. 1932.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 21 marca 1933. 1) Podsoński Wł.: Spostrzeżenia w ciągu 10 lat nad działaniem wód siarczanych w Lubieniu Wielkim. 2) Kaczyński A., człon. Tw-a: Wskazania i wartości lecznicze kuracji zdrojowej w Solcu.

W związku z XIV Zjazdem Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu, Pol. Tow. Gastrologiczne prosi wszystkich PP. Kolegów, którzy zgłaszają na ten Zjazd referaty z dziedziny gastrologji, o przesłanie tytułów tych referatów na ręce Kol. Wejnerta, Warszawa, Marszałkowska 73. W razie zebrania dostatecznej ilości zgłoszeń Zarząd P. T. Gastrologicznego ma zamiar wystąpić do Komitetu Organiz. Zjazdu z propozycją, aby jedno z plenarnych posiedzeń było poświęcone specjalnie narządom trawienia.

VII-my Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej odbędzie się w Madrycie w czasie od 29 maja do 4 czerwca br. Zostały wyznaczone następujące tematy programowe: 1. Główne zasady organizacji służby zdrowia na wypadek wojny i zastosowanie przepisów nowej Konwencji Genewskiej na różnych szczeblach organizacji służby zdrowia; referują Hiszpanja i Szwecja. 2. Szczepienia ochronne w armjach: lądowej, morskiej i powietrznej; referują Hiszpanja, Wielka Brytanja i Japonja. 3. Leczenie przypadków chirurgicznych nagłych na froncie w czasie wojny ruchowej — koncepcja formacji wyspecjalizowanej w tym kierunku; jej organizacja materjałowa i jej użycie z punktu widzenia taktyki; referują Hiszpanja i Belgja. 4. Żywność w konserwach, stanowiąca część racji wydawanej czyto w czasie pokoju, czy wojny; sposób przygotowania i jej analiza; referują Hiszpanja i Szwajcarja. 5. Studjum porównawcze organizacji w armjach: lądowej, morskiej i powietrznej poszczególnych państw: a) służby dentystycznej, b) służby administracyjnej; referują Hiszpanja, Meksyk i Paragwaj. Podczas kongresu jest przewidziane zwiedzanie klinik uniwersyteckich, szpitali, zakładów wojskowej służby zdrowia, oraz wycieczki do Segowji, El Escorial i Aranjuez. Koszta uczestnictwa wynoszą 50 pesetów, członkowie rodzin uczestników kongresu płacą 30 pesetów. Bliższych informacyj w sprawach kongresu udziela Departament Zdrowia Ministr. Spraw Wojskowych, Warszawa, ul. Nowowiejska.

Sprawy zawodowe.

Obowiązkowa praktyka lekarska po uzyskaniu dyplomu posiada jeszcze w organizacji bardzo wiele luk i niedociągnięć. Zarząd Zjednoczenia Lekarzy, do którego należą lekarze, którzy ukończyli uniwersytet warszawski po 1915 r. zwrócił się do Nacz. Izby Lek. z memorjałem w tej sprawie. Wiele żądań Zjednoczenia jest wyrazem opinji bardzo szerokich sfer lekarskich: 1) Odbywanie praktyki nie powinno być formalnie ograniczone do szpitali liczących 200 łóżek, lecz przyznawane zakladom, które przedstawiają istotną wartość pod względem poziomu naukowego. 2) Nacz. Izba Lek. winna wystąpić z projektem regulaminu odbywania praktyki szpitalnej; Zjednoczenie żąda, by ordynatorzy oddziałów liczyli się z koniecznością kształcenia praktykujących; powinni oni na oddziałach wewnętrznych pozostawać pod kierunkiem jednego starszego lekarza, prowadzić kilka łóżek i brać udział w normalnej pracy oddziału; powinni pełnić dyżury szpitalne jako pomocnicy lekarzy szpitalnych; na oddziałach chirurgicznych powinni zaznajomić się z t. zw. „małą chirurgją", szczególnie z ambulatorjum, gdyż 3 miesiące praktyki nie wystarczają na zajęcia w zakresie pełnej pracy oddziału chirurgicznego; na oddziałach położniczo-ginekologicznych praktyka powinna być zorganizowana w formie odbywania obowiązkowych dyżurów. 3) Praktyka powinna także odbywać się w ambulatorjach szpitalnych i poliklinikach. 4) Praktykanci winni uzyskać pomoc materjalną w formie stypendjów, wolnego mieszkania i utrzymania.

Obwód Łucki Zw. Lek. P. P. rozpoczął 14 rok istnienia. Liczy 33 członków. W roku ub. utworzył Sekcję Lekarzy kasowych. Zatargów lekarzy z instytucjami nie było. Stan materjalny członków pogorszył się znacznie w roku ub. w porównaniu z latami poprzedniemi, co odbiło się ujemnie na życiu organizacyjnem: zaprzestano prenumeraty czasopism lekarskich i wstrzymano uzupełnianie bibljoteki. Instytucje, w których pracują lekarze, zalegają z wypłatą poborów: kasa chorych wypłaca stosunkowo dość regularnie choć z opóźnieniem, Magistrat i Sejmik winne są lekarzom pobory za 3—4 miesiące.

Parlament francuski przyjął ustawę *(loi Armbruster)* ograniczającą w wysokim stopniu możność wykonywania praktyki lekarskiej przez cudzoziemców we Francji i utrudniającą cudzoziemcom uzyskiwania dyplomu lekarskiego na uniwersytetach francuskich. W dyskusji cytowano takie np. motywy ustawy, iż na 16 lekarzy, którzy w jednym miesiącu zgłosili rozpoczęcie wykonywania praktyki w Paryżu, było 7 cudzoziemców.

Różne.

La Presse Médicale Nr. 16. 1933, na której łamach toczyła się polemika między drami Thurszem i Landauem z Warszawy, znana naszym czytelnikom z ostatnich zeszytów P. G. L., zamieszcza dwa listy autorów roszczących sobie również prawo do pierwszeństwa w stosowaniu dożylnych zastrzyków alkoholu.

M. Charpy twierdzi, że na posiedzeniu Tow. Oto-rynolaryng. w Paryżu z r. 1929 przedstawił tę metodę stosowaną już od r. 1926 w Meksyku przez dra Garcia.

Lauze (d'Airmagues) przypomina, że 17. II. 1922 wystąpił na posiedzeniu Tow. Nauk Lekarskich i Biologicznych w Montpellier z wykładem p. t.: Doniesienie o użyciu 95% alkoholu do zastrzyków dożylnych. Polecał stosowanie tego środka w zapadach, zapaleniu płuc alkoholików i w napadach delirium tremens. Sprawozdanie mieści się w biuletynie tegoż Tow. Rocznik 1921—22, str. 217.

W ostatnich dniach powstała w Warszawie spółdzielnia księgarsko-wydawnicza p. n. *„Libraria Nova"*. Do zadań jej należy przyjmowanie na skład, nabywanie i sprzedawanie odbitek z pism naukowych. Dział medycyny jest już obecnie bogato reprezentowany. Do zarządu spółdzielni należy Prof. Zdzisław Ludkiewicz, Tadeusz Teslar i Czesław Gutry. Adres spółdzielni: ul. Marszałkowska 69, m. 5.

Dr. H. Levittoux porusza w Nr. 5. Lekarza Wojskowego ważną sprawę organizacji przetaczania krwi na froncie. Opierając się na stwierdzonej już możliwości przechowania krwi pobranej od dawcy i zmieszanej z cytrynianem sodu przez kilkanaście godzin, rzuca myśl oddawania krwi przez kobiety rannym w polu. Krew pobrana za frontem w kraju miałaby być dostarczana samolotami na odcinki walki. Odpowiednia propaganda mogłaby przygotować współpracę organizacyj kobiecych.

Z odczytu kpt.-pilota Karpińskiego o locie nad Azją i Afryką dowiedzieliśmy się, iż lekarzem nadwornym króla Iraku w Bagdadzie jest Polak, dr. Makowski, pochodzący z Białegostoku.

Association Professionnelle Internationale des Médecins (A. P. I. M.) projektuje wymianę dzieci między rodzinami lekarskiemi różnych krajów. A. P. I. M. stanowiłby centralę łącznikową między komitetami lokalnemi. Wymiana odbywałaby się na podstawie dokładnych kwestjonarjuszy, których projekt również został ułożony, mających dokładnie objaśniać rodziców o ośrodku, do któregoby mieli wysłać swoje dzieci i naodwrót. Koszta związane z wymianą równałyby się kosztom przejazdu. Za najodpowiedniejszy okres wymiany uważa się wakacje. Zadecyduje o akcji Generalne zebranie A. P. I. M. we wrześniu br. w Londynie.

Komunikaty.

Śląska Rada Wojewódzka uchwaliła zmianę nazwy Zakładów dla umysłowo chorych w Lublińcu i Rybniku na „Zakłady psychjatryczne".

Z inicjatywy przewodniczącego Obwodu Lw. Zw. Lek. P. P. dr. Węgrzynowskiego, odbyło się 2 stycznia b. r. posiedzenie lekarzy zdrojowiskowych mieszkających stale na terenie obwodu lwowskiego. Po zagajeniu zebrania przez dr. Węgrzynowskiego, który uzasadnił konieczność organizowania się, wybrano zarząd sekcji w osobach: dr. Józef Aleksiewicz (Iwonicz), dr. Halpern Filip (Lubień), dr. Karczyński Aleksander (Niemirów), dr. Wallach Zygmunt (Iwonicz) i gen. dr. Zieliński Ignacy (Truskawiec). Referat wygłosił dr. Karczyński, poruszając szereg spraw naszego zdrojownictwa: brak możności wpływania na dodatni rozwój poszczególnych zdrojowisk; ustalenie stanowiska lekarzy ordynujących w zdrojowiskach; stosunek kolegów praktyków do kolegów zdrojowiskowych. Referat wywołał żywą dyskusję ze strony licznie zgromadzonych kolegów, w wyniku której uchwalono zbierać się 2 razy w miesiącu, celem wszechstronnego omówienia wszystkich spraw. Jako pierwsze tematy ustalono: 1) Gen. Dr. Zieliński: Stosunek lekarzy praktyków do lekarzy zdrojowych. 2) Dr. Handzel: Stanowisko lekarza w zdrojowisku. 3) Dr. Herzel: O konieczności stosowania przymusu okazywania ordynacji lekarskiej w zdrojowiskach. — Adres Sekretarjatu: Dr. A. Karczyński, Lwów, Wałowa 23; w sezonie Niemirów-Zdrój, willa Szyszka.

Tomarkin Foundation urządza międzynarodowy lekarski kurs dokształcający w St. Moritz w czasie od 13 — 27 sierpnia b. r. Wykłady obejmą: choroby krwi, zaburzenia przemiany materji, gościec, schorzenia alergiczne. Szczegółów udziela: Sekretarjat Tom.- Found. Locarno (Szwajcarja). Casella postale 128.

Koło Krakowskie Związku Lek. Kas Ch. zorganizowało cykl wykładów p. t.: „Choroby serca i naczyń w świetle dzisiejszych badań" w czasie od 23 marca do 13 kwietnia b. r.

Zakład jagliczy U. J. w Witkowicach pod Krakowem, który dotychczas przeznaczony był wyłącznie dla dziewcząt, od 1 marca b. r. został przekształcony na Centralny Zakład leczniczo-wychowawczy dla dzieci jaglicych zarówno dziewcząt jak i chłopców. Narazie przyjmować będzie, poza dziewczętami, jedynie tylko chłopców w wieku od 3 do 12 lat, t. j. z zakresu IV. oddz. szkoły powszechnej. Chłopcy starsi, to znaczy w wieku od 12 do 16 lat muszą być nadal kierowani do prowizorycznego zakładu leczniczo-wychowawczego dla chłopców chorych na jaglicę w Częstochowie. W związku z tą reorganizacją Min. Op. Społ. obniżyło taksę opłat za wszystkie świadczenia dawane w Zakładzie Witkowickim (leczenie, utrzymanie, wychowanie, odzienie i t. p.) do 2 zł dziennie. W ten sposób koszty związane z pomieszczeniem dziecka jagliczego w tym specjalnym Zakładzie nie przewyższają przeciętnych kosztów utrzymania w zwykłym Zakładzie Opiekuńczym i nie mogą stanowić przeszkody do umieszczania tam dzieci jagliczych.

Pierwszy francuski Kongres Lecznictwa odbędzie się w Paryżu od dnia 23—25 października 1933 r. pod przewodnictwem prof. Loepera, profesora terapji Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Paryskiego. Przedstawicielem Polski w komitecie honorowym kongresu jest Prof. Dr. Witold Orłowski. Tematami Kongresu są następujące zagadnienia: Leczenie pozajelitowe wrzodu żołądka i dwunastnicy. Leczenie zakażeń pał. okrężnicy. Połączenia środków leczniczych. Leczenie rentgenologicznych uszkodzeń skórnych. Pyretoterapja elektryczna i chemiczna. Przyjmowane będą doniesienia na powyższe tematy. Szczegóły: Biuro Kongresu, Paryż VI, 8 Place de l'Odéon.

Rada Główna Polskiego Towarzystwa Eugenicznego zawiadamia, że najbliższy, doroczny Zjazd Delegatów Polskich Towarzystw Eugenicznych odbędzie się w Poznaniu, jako Sekcja Eugeniczna XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w dn. 12—15 września 1933 r. Tematy główne na Zjazd są następujące: Kazimierz Fleszyński: „Reforma prawa małżeńskiego". Prezes, Doc. Trojanowski: „Rasa a małżeństwo". Doc. Dr. med. Wł. Sterling: „Selekcja talentów i genjuszów". Sędzia Sądu Najwyższego Dr. med. Leon Wernic: „Eugenika jako nauka i jej granice". Sekcja zwraca się z prośbą o zgłaszanie prac o tematach pokrewnych do Przewodniczącego Sekcji Eugenicznej Dr. med. Leona Drożyńskiego, (Poznań, Plac Wolności 7) do dnia 1. IV. 1933 r.

Od Redakcji.

Redakcja otrzymała 3 nowe czasopisma: 1) Comptes rendus de la Société Française de Gynécologie (miesięcznik). 2) Wraczebnoje Djeło (S. S. R. R.) (dwutygodnik). 3) Archivos del Hospital de Ninos Roberto del Rio (kwartalnik). P. P. Kol. którzyby chcieli przyjąć czasopisma te do referatu, prosimy o porozumienie z Redakcją.

Redakcja otrzymała:

St. Kopczyński: Higjena szkolna. Z. VII i VIII. M. Arct. Warszawa, 1933.

J. Szmurło: Choroby ucha. Koło Medyków U. S. B. Wilno. 1933 r.

Pol. Tow. Balneologiczne: Pamiętnik. Rok 1931.

Pol. Tow. Balneologiczne: Pamiętnik. Rok 1932.

Société des Nations: Enquête sur les besoins en quinine des pays impaludés et sur l'extensions du paludisme dans le monde. Genève 1932.

Société des Nations: Annuaire sanitaire international 1930. Genève 1932.

J. Troisier et Y. Boquien: La spirochétose méningée. Masson. Paris. 1933.

M. Lévy: L'acidose et l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson. Masson. Paris. 1932.

Z. Stankiewicz. Zarys rozwoju radjologji lekarskiej w Polsce. Odb. „Medycyny" Nr. 1. 1933.

M. Orłowicz i S. Lenartowicz. Ankieta w sprawie Karpat Wschodnich 1931 r. Min. Robót Publ. Warszawa 1932.

M. Iselin. Chirurgie de la main. Masson. Paris. 1933.

La Faculté de Médecine de Marseille. Actualités médico-chirurgicales. Masson. Paris. 1933.

Jausion et Pagès. Les maladies de lumière. Masson. Paris. 1933.

Laqueiriere et Léonard. Les courants de haute fréquence en gynécologie. Masson. Paris. 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ I-szy

w kraju	zł 14.—
zagranicą	$ 2.50